

**Die praktische Anwendung der zytoplasmatischen
Therapie und Gegsensensibilisierung bei
Hauterkrankungen der Hunde und
Enzymaktivitätsuntersuchungen bei
zytoplasmatischen Substanzen**

Maria Hempt

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549025_0060

Aus der Medizinischen Tierklinik
Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Pferde, kleine Haustiere und
Gerichtliche Tiermedizin des Fachbereiches Tiermedizin der
Universität München

Komm. Vorstand: Prof. Dr. G. Dirksen
Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. H. Kraft

Die praktische Anwendung der zytoplasmatischen Therapie
und Gegensensibilisierung bei Hauterkrankungen der Hunde
und Enzymaktivitätsuntersuchungen bei zytoplasmatischen
Substanzen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereiches Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Maria Hempt
aus
Bad Pyrmont

München 1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Tiermedizin der Universität

München

Dekan: Prof. Dr. H. Kräußlich

Referent: Prof. Dr. H. Kraft

Korreferent: Prof. Dr. J. von Sandersleben

Tag der Promotion: 24. Februar 1978



INHALTSANGABE

	Seite
A EINLEITUNG	3
B LITERATUR	4
1. Hauterkrankungen	4
2. Die Zytoplasmatische Therapie	12
2.1 Grundlagen	12
2.2 Arzneimittel	13
3. Gegensensibilisierung	16
4. Enzym-Aktivitäts-Untersuchungen	18
C EIGENE UNTERSUCHUNGEN	21
1. Therapie	21
1.1 Material: Patienten	21
1.2 Methodik der Therapie	21
1.2.1 Aufstellung der behandelten Patienten	24
1.2.2 Therapie-Schema I	26
1.2.3 Therapie-Schema II	27
1.2.4 Kasuistik ausgewählter Fälle	29
2. Aktivitätsbestimmung von Enzymen	46
2.1 Material: Präparate	46
2.2 Methodik der enzymatischen Aktivitätsuntersuchungen	46
2.3 Aufstellung der untersuchten Präparate	46
2.4 Tabellen	48
D DISKUSSION	62
E ZUSAMMENFASSUNG	80
F SUMMARY	81
G LITERATUR	82

Durch die wirtschaftlich-strukturelle Entwicklung der letzten Jahrzehnte ist eine rapide Steigerung der Umweltbelastung für Menschen und Tiere zu verzeichnen. Besonders Hunde und Katzen sind in ihrem Lebensraum den Umweltverschmutzungen "hautnah" ausgesetzt. Daher sind fast zwangsläufig Hauterkrankungen und allergische Erscheinungen gerade bei diesen Tierarten in den letzten Jahren sprunghaft angestiegen.

Die Dermatosen unterschiedlicher Ätiologie sind nur schwierig mit dauerhaftem Erfolg zu behandeln und stellen somit ein zunehmendes Problem für den Tierarzt dar. Deshalb sollen in der Arbeit Dermatosen (besonders allergisch bedingte) bei Hunden mit Hilfe der zytoplasmatischen Therapie und der Gegen-sensibilisierung behandelt werden und praxisnahe Behandlungspläne aufgestellt werden. Außerdem soll untersucht werden, ob die zytoplasmatischen Substanzen Aktivitäten bestimmter Enzyme aufweisen.

1. Hauterkrankungen

Den Hauterkrankungen kommt gerade beim Hund wegen ihrer Häufigkeit und auch aus ästhetischen Gründen eine besondere Bedeutung zu (Hofmann).

Haut und Haarkleid des gesunden Hundes erfüllen nach Gl ä t t l i und M i t a r b e i t e r folgende wichtige Funktionen:

- a) Schutz gegen physikalische und chemische Einflüsse
- b) Speicherung von Flüssigkeiten und Elektrolyten
- c) Ausscheidung von Flüssigkeit, Fett und harnpflichtigen Substanzen
- d) Empfindung von Temperatur, Schmerz etc.
- e) Markierung (Duftstoffe) im Sozialverband

K r i s t e n s e n unterteilt den Aufbau der Haut in:

- a) Epidermis: äußere Schicht
- b) Dermis: Bindegewebe mesodermalen Ursprungs
- c) Hypodermis: oberflächliche Faszie
- d) Subcutis: bestehend aus Bindegewebe, quergestreifter Hautmuskulatur, Haarfollikel, Schweiß- und Talgdrüsen

Nach K r i s t e n s e n variiert die Hautdecke
beim Hund zwischen 1 - 4 mm, je nach Alter und Rasse.
Die beim Hund entstehenden Dermatosen bei nicht
intaktem Haarkleid teilt man ein in:

Dermatosen innerer Ursache

(Hormone, Stoffwechselstörungen, Vergiftungen)

Dermatosen äußerer Ursache

(Pilz, Bakterien, Parasiten)

J e s s n e r unterteilt in

Funktionsstörungen

Anomalien der Blutverteilung

Entzündungen

Hypertrophien und Hyperplasien

Neubildungen

regressive Ernährungsstörungen

Heute werden diesem Schema noch die

speziellen Entzündungen

und besonders die

allergisch bedingten Dermatosen

hinzugefügt.

In dieser Arbeit sollen in erster Linie chronisch bedingte
Hautveränderungen wie Pruritus, Alopezie und allergisch
bedingte Hautaffektionen beim Hund behandelt werden.

J u c k r e i z

"Unter Pruritus oder Jucken versteht man eine nur der Haut zukommende eigenartige Empfindung, die zum Kratzen reiz" (S c h ö n f e l d u n d S c h n e i d e r). Der Juckreiz läßt sich im Schema J e s s n e r s bei den Funktionsstörungen einreihen. Er ist meist für den Tierhalter das einzige und auffälligste Symptom einer Hauterkrankung seines Hundes. Pruritus kann das Allgemeinbefinden eines Tieres wesentlich beeinflussen. Auch ohne, wie z. B. beim Pruritus sine materia, Schäden erkennen zu lassen. Klimaeinflüsse und Länge des Haares haben für die Entstehung des Juckreizes wesentliche Bedeutung. C h r i s t o p h u n d H e n n i n g sahen bei den Untersuchungen in Dresden 1957 - 1960 eine Gipfelbildung des Pruritus-Vorkommens in den Sommermonaten. Auch S t e t t n e r sah eine Zunahme im Sommer, allerdings bis zum Oktober hin. Er führt diese Erscheinung auf die hohe Luftfeuchtigkeit in dieser Jahreszeit zurück und beschreibt außerdem eine Prädisposition langhaariger Rassen für den Juckreiz.

Der Entstehungsmechanismus des Pruritus ist weitgehend unbekannt. J a k s c h vermutet eine Synthese oder ein Freisetzen einer aktiven Verbindung epidermaler Zellen. Man vermutet die Entstehung des Juckreizes entweder durch eine schwache Erregung unveränderter Schmerzfasern oder durch eine normale Erregung von Fasern mit verminderter Aktivität.

A r t h u r u n d S h e l l e y n e h m e n a n , d a ß
proteolytische Enzyme die echten Stimulantien des Pruritus
sind. Der Juckreiz kann generalisiert oder auch auf einen
bestimmten Hautbezirk lokalisiert sein. Dieses ist von
der Ätiologie abhängig. Die Ätiologie ist wie allgemein
bei den Dermatosen in innerliche und äußerliche Ursachen
einzuteilen:

Innere Ursachen:

Leber- und Nierenkrankheiten,
hormonelle Störungen, Intoxika-
tionen, Störungen des Nerven-
systems, Funktionsfehler der
Analbeutel etc.

Äußere Ursachen:

Chemische Reizstoffe, Traumen,
therm. Einflüsse, Bakterien,
Pilze, Parasiten etc.

A l o p e z i e

Alopie ist neben Pruritus das zweite signifikante Symptom
einer Hauterkrankung.

Nach D ä m m r i c h u m f a ß t d i e A l o p e z i e a l l e v o r k o m -
menden Formen des Haarausfalls, der Haararmut und der
Haarlosigkeit. Ebenso wie beim Juckreiz läßt sich eine
Einteilung in innere und äußere Ursachen vornehmen. Die
endogen bedingten Alopien treten im allgemeinen bilateral-
symmetrisch auf und haben als Ursachen z. B.

Hypogonadismus der Rüden (L e t t o w 1958)
N i e m a n d 1962, L e b a s 1962)

Hyperthyreosen (C a m i c a s 1963)

Geschwülste der Adenohypophyse
(D ä m m r i c h 1967)

Morbus-Cushing (S p a a r u n d W i l l e 1959)

Endogen bedingte Alopezien treten ebenfalls nach Metallvergiftungen, hauptsächlich nach Thallium, auf.

Der Haarausfall kann bis zu einem halben Jahr nach Giftaufnahme eintreten. Diese Wirkung beruht auf der vermehrten Aktivität der alkalischen Phosphatase, die in den Haarpapillen zu einer abnormen Ruhephase und anschließenden Atrophie führt. So läßt sich nach C h r i s t ö p h der lange Zeitraum zwischen Giftaufnahme und resultierender Alopezie erklären. Exogen bedingte Alopezien treten u. a. bei Dermatomykosen (Mikrosporie, Trichophytie) oder Demodikose auf. Beide Erkrankungen sind als Faktorenseuchen zu bezeichnen, da sie nur junge oder durch Krankheit bzw. schlechte Lebensbedingungen geschwächte Tiere befallen. Die Pilzkrankungen, z. B. Mikrosporie (Mikrosporum canis), werden durch Kontakt übertragen. Sie lassen sich durch Pilzkulturen und zu ca. 50 % mit der Wood'schen Lampe nachweisen. Die typischen Hautveränderungen sind hierbei runde, haarlose, gerötete Stellen, verbunden mit hochgradigem Juckreiz.

Demodikose wird durch Ektoparasiten (Demodex canis) verursacht. Die Milbe hält sich in den Haarbälgen und in den Lymphbahnen auf und ist nur sehr schwer therapeutisch zu erreichen. Es gibt eine pustulöse oder squamöse Form. Nachweis der Milben erfolgt im Nativpräparat.

Allergisch bedingte Dermatosen:

Allergie ist nach P i r q u e t eine von der normalen Reaktionslage abweichende Verhaltensweise.

M a y r beschreibt sie als Überempfindlichkeitsreaktion bzw. Sensibilisierung. Allergie ist folglich der Zustand einer veränderten Reaktionslage im Organismus, bei der krankhafte Erscheinungen auftreten.

M a y r unterteilt die Allergien in zwei große Gruppen:

- a) der Sofort-Typ, d. h. humoral mit Hilfe der Antikörper
- b) der Spät-Typ, d. h. zellulär mit Beteiligung des Immunsystems

Die Allergie wird durch Allergene ausgelöst, die aus allen Bereichen des täglichen Lebens auf einen Organismus einwirken können.

W a l t o n schreibt über Allergene in der Nahrung,

S t e t t n e r beweist ein jahreszeitlich bedingtes Auftreten bei Hunden.

J a k s c h berichtet über Waschmittelekzeme bei Tieren etc.

M a y r unterteilt die Allergene in:

<u>Inhalationsallergene</u>	(Pflanzenpollen, Staub, Hautschuppen etc.)
<u>Ingestionsallergene</u>	(Chemikalien, Desinfektionsmittel, Reinigungsmittel)
<u>Injektionsallergene</u>	(Fremdseren in Impfstoffen, Antibiotika, Hormone etc.)
<u>Resorptionsallergene</u>	(parasitärer, bakterieller oder endogener Herkunft)

Als Antwort des Organismus bzw. zu seinem Schutz werden Antikörper gebildet. Sie sind mesenchymaler Herkunft und stammen zum größten Teil aus dem Reticulo-Histiozytären System (RHS).

Nach S c h m i d haben die Antikörper folgende Eigenschaften:

- a) auf Antigene zu reagieren,
- b) sich unter antigenem Reiz zu vermehren,
- c) ein Erinnerungsvermögen zu besitzen.

Nach Eindringen der Antigene in den Organismus erfolgt außer der Bildung entsprechender Antikörper noch die Freisetzung sogenannter Mediatoren. Histamin, Serotonin, Bradykinin gehören dazu.

Histamin erhöht die Kontraktion glatter Muskulatur und erhöht ebenso wie Serotonin und Bradykinin die Endothelpermeabilität. Alle diese Substanzen entstammen den Mastzellen (G o n d o n i , T i b a l d i , T r o g u).

Allergien sind besonders bei Tieren wegen ihrer unterschiedlichen Entstehungsmodi nur schwer anamnetisch zu erfassen. Meist muß man sich mit der Verdachts-Diagnose "Allergie" begnügen. Nur der Intracutantest nach M i e l k e kann eine wertvolle Hilfe bei der Suche nach den auslösenden Allergenen sein. Nach diesem Autor ist der modifizierte Pricktest bei Hunden und Katzen nicht anzuwenden, da sich auf der Haut keinerlei Reaktionsstellen ergeben, die für die Auswertung der Testseren nötig sind.

Eosinophile Granulozyten:

Nach E i k m e i e r ist die Auswertung eines Differentialblutbildes ein wesentliches Hilfsmittel zur Festigung der Diagnose "Allergie". H e i l m e y e r beweist die Freisetzung von Eosinophilen nach Histaminausschüttung unter Allergeneinwirkung.

Die Eosinophilen werden aus dem Knochenmark in das Blut abgegeben und können dort je nach "Allergieschub" vermehrt vorhanden sein. Als normale Blutwerte sehen S c h e u n e r t - T r a u t m a n n 3 - 10 %, W i r t h 2 - 4 % an. Die D e u t s c h e V e t e r i n ä r m e d i z i n i s c h e G e s e l l s c h a f t gibt 2 - 5 % als Richtungswerte an. Die Eosinophilen sind ebenso wie die Leukozyten zur Mikrophagozytose fähig. Morphologisch sind unter Antigeneinwirkung aus dem Knochenmark abgegebene Eos mit den bereits im Blut zirkulierenden identisch.

Lymphozyten

Die Lymphozyten gelten allgemein als immunkompetente Zellen. Sie sind nach Meinung vieler Wissenschaftler die wichtigsten Träger der zellgebundenen Antikörper, also der verzögerten Immunantwort. Sie tragen, wie bereits erwähnt, das immunologische Gedächtnis für die Bildung der Antikörper. Unter Antigeneinfluß differenzieren sich die Lymphozyten erst zu Immunoblasten, dann zu Plasmazellen. Diese sind zuständig für die eigentliche Bildung der Antikörper.

Die Lymphozyten entstammen dem lymphatischen Gewebe.

M a y r teilt ein in:

- a) große Gewebslymphozyten (Hämozytoblasten), die als Vorstufe der Plasmablasten und Plasmazellen anzusehen sind.
(B u r n e t und F e n n e r bestätigen, daß die großen Lymphos ein immunologisches Selbsterkennen, d. h. ein Unterscheidungsvermögen von autologen und heterologen Substanzen besitzen).
- b) kleine Lymphozyten haben die Größe der Erythrozyten und sind die normal vorkommende Form der Lymphos im Blut.
Von Wichtigkeit ist besonders bei allergisch bedingten Erkrankungen das Verhältnis großer zu kleiner Lymphos. Darauf ist vor allem im Verlauf einer Behandlung mit zytoplasmatischen Substanzen und der GS zu achten.

2. Die zytoplasmatische Therapie

2.1 Grundlagen

T h e u r e r hat auf Grund von Hypothesen vor 20 Jahren eine molekulare Regeneration bzw. Reparation defekter Organzellen mit Hilfe einer makromolekularen Organtherapie entwickelt, die er als zytoplasmatische Therapie bezeichnet. Die Wirksamkeit dieser Organotherapie wurde in den letzten Jahren von vielen Ärzten und Wissenschaftlern bewiesen. Die zytoplasmatische Therapie hat als Grundprinzip das Bestreben, den kranken Organismus durch Zufuhr gesunder und replizierbarer molekularer Zellkomponenten zu unterstützen. Daher enthalten die Revitorgan-Präparate (s. nächstes Kapitel) makromolekulare Bestandteile des Protoplasmas aus Zellkernen, Mitochondrien, Mikrosomen und Membranen. Diese Präparate stammen aus den Gewebezellen und nicht aus Mikroorganismen.

Es stellt sich nun die Frage, ob die fehlenden Bausteine der erkrankten Zelle nach Zufuhr in deren Synthesekette eingebaut werden können. Dieses wurde am Beispiel der Proteinsynthese bei Viren in Wirtzellen durch die Elektronenoptik bewiesen. **B a l t i m o r e** fand in Cambridge in Rous-Sarkom-Viren eine DNS-Polymerase, die in der Wirtszelle den Bau ihrer DNS veranlaßt. Diese ist nach virus-spezifischer DNS strukturiert. Gleiches fanden **T e m i n** und **M i z u t a m i** in Wisconsin.

J a c h e r t z und **F i s h m a n** haben unabhängig voneinander bewiesen, daß besonders informative RNS-Moleküle nach Antigenstimulierung die Information von Antikörpersynthesen von Zelle zu Zelle weitergeben können, das bedeutet von Makrophage zu Lymphozyt.

Diese Erkenntnis bedeutet den Austritt von RNS aus der Zelle. Es wird also durch eine individuell-spezifische fremde i-RNS eine individuell-spezifische zell-eigene i-RNS-Bildung aktiviert.

M i c h a l e k nimmt an, daß der biologische Sinn dieses Vorgangs die Informationsübertragung von gesunden auf geschädigte Zellen sein könnte, um eine Selbstheilung einzuleiten.

2.2 Arzneimittel

Die Bedingungen für die zytoplasmatischen Präparate sind:

- a) das spezielle Herstellungsverfahren
- b) die immunologische Spezifität
- c) ausreichendes Vorhandensein der einzelnen Wirkungskomponenten (Proteine, Lipide etc.)
- d) Wirkung auf die Antikörpersynthese
- e) Organotropismus von Zellfraktionen

Diese Präparate wurden 1954 unter dem Handelsnamen "Revitorgan" in das Handelsregister eingetragen.

T h e u r e r verwendet für "Revitorgan" gleiche Organe verschiedener Spezies, um unerwünschte allergische Reaktionen zu vermeiden. Diese Organextrakte werden zu Trockensubstanzen bzw. Dilutionen verarbeitet. Die Medikamente sind je nach Zusammensetzung und Inhalt mit verschiedenen Chargen versehen.

Trockensubstanzen

Die lyophilisierten Organextrakte werden in einer sterilen Ampulle eingeschmolzen. Zum Gebrauch werden sie mit dem beigefügten Lösungsmittel, Inhalt 2,0 ml, aufgelöst. Dabei ist:

Lösungsmittel Stärke I

Ringerlösung

Lösungsmittel Stärke II

enthält eine kolloidale Komplexverbindung von Kieselsäure und Al-hydroxyd. Damit wird ein Depoteffekt erzielt, da das lösliche Eiweiß im Organismus nicht mehr so schnell abströmen kann.

Lösungsmittel Stärke III

enthält das biologisch oberflächenaktive, abbaufähige Lauryl-natriumsulfat. Es verbessert die Verteilung und Permeabilität für die Zellsubstanzen, verringert ihre antigene Wirkung und beschleunigt den regenerativen Effekt (Leitfaden).

Dilutionen

Die Dilutionen werden aus Trockensubstanzen (TS) von Einzelorganen oder Kombinationen als gebrauchsfertige, wässrige Lösung hergestellt. Der Inhalt einer Ampulle beträgt 2,0 ml.

Bei der Herstellung der Lösung wird zur Konservierung Na-laurylsulfat zugesetzt. Es hat eine oberflächenaktive, emulgierende Wirkung und stabilisiert daher die sterilen Lösungen.

Gleichzeitig verhindert es ein Absetzen der Zellbestandteile an der Ampullenwand. Die Dilutionen sind in drei Stärken erhältlich:

<u>Stärke I</u>	entspricht einer Verdünnung von 10^{-12} TS pro Lösungsmittel
<u>Stärke II</u>	entspricht einer Verdünnung von 10^{-9} TS pro ml Lösungsmittel
<u>Stärke III</u>	entspricht einer Verdünnung von 10^{-6} TS pro ml Lösungsmittel.

Durch die hohen Verdünnungen wird eine antigene Wirkung und Fremdkörperreizung stark reduziert. Die strukturerneuernde Komponente bleibt jedoch erhalten.

Dilutionen können i. m., s. k., i. v., intra articular und per os gegeben werden, TS nur i. m.

Dilutionen sind besonders für Erkrankungen mit übersteigerter Antikörperbildung anzuwenden. Die Immunantwort des Organismus ist von der Organart, der Konzentration der Zellbestandteile und vom Lösungsmittel abhängig. Der Zusatz von phys. NaCl beeinflusst das Immungeschehen nicht. Kolloidale Komplexverbindungen aus Al-hydroxyd und Kieselsäure hemmen die Immunantwort, der Zusatz von Laurylsulfat verändert diese. Wegen der hohen Konzentration der Zellbestandteile ist eine TS-Behandlung nur bei verminderter immunologischer Reaktionslage und auch nur einmal anzuraten (T h e u r e r).

Dilutionen hingegen können mehrfach und auch in kurzen Zeitabständen wiederholt angewendet werden. Sie sind also auch bei akuten Krankheiten zu verwenden, ebenso als Vorbereitung und "Einschleichtherapie" für Trockensubstanzen.

3. Gegensensibilisierung (GS)

Allergische und immunpathogene Reaktionen entstehen, wie bereits beschrieben, aus einer Überempfindlichkeitsreaktion des Organismus gegen fremde Substanzen (Allergene) durch Sensibilisierung.

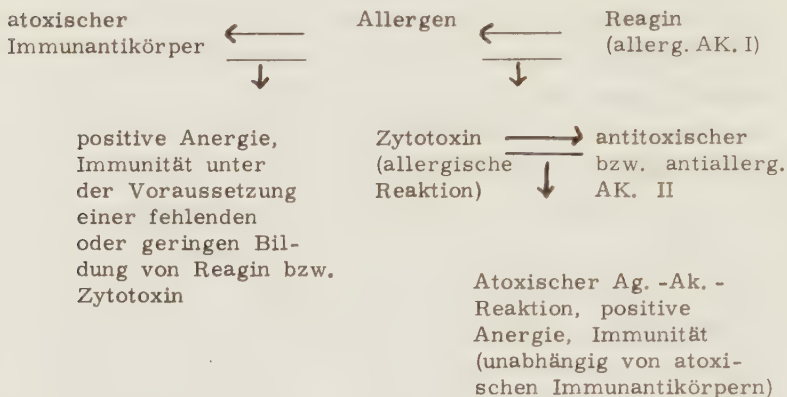
Die zum Schutz des Körpers gebildeten Antikörper zellulärer und humoraler Herkunft werden von den sie bildenden Zellen ins Blut abgegeben bzw. sie bleiben an den Lymphozyten sessil. Sie gelangen mit ihnen zur Wirkung. Die allergischen Reaktionen selbst verlaufen über die Zwischenprodukte H-Substanzen und Menkische Reizstoffe (J a c o b i).

Die überschießenden Antikörperbildungen des Organismus, die zu allergischen Erscheinungen führen, werden im allgemeinen symptomatisch mit Glukokortikoiden, ACTH oder Antihistaminika therapiert. Auch unspezifische Reizbehandlungen mit Eigenblut, Echinacen, Schlangengift etc. kommen zur Anwendung (H a f e r k a m p). Aus den dargestellten Erkenntnissen der Antigen-Antikörper-Reaktion entwickelte T h e u r e r die Gegensensibilisierung (GS). Es handelt sich hierbei um eine modifizierte Eigenbluttherapie.

Bei der GS werden hyperergisch-allergische Reaktionen und eine übersteigerte Antikörperbildung zurückgedrängt. Die Tendenz zu einer Bildung kann jedoch nicht restlos beseitigt werden. Zuviel gebildete Antikörper werden vom Organismus als körperfremd empfunden und müssen daher in vitro in körperfremde Antigene umgewandelt werden. Dies geschieht mit Hilfe der Absorption der Antikörper an eine kolloidale Komplexverbindung aus Al-hydroxyd und Kieselsäure unter

Zusatz von Phenol zur Konservierung und Stabilisierung des gebildeten Komplexes (T h e u r e r). Er entwickelte die GS nach dem Prinzip der Stufenallergie von Berdel.

Stufenallergie nach "B e r d e l "



Der allergische AK wird mit Hilfe des "Serum-Activators" zum Vollantigen umgewandelt. Bei Injektionen verschiedener Verdünnungsstufen führt das Vollantigen zur Bildung eines gegen ihn gerichteten Antikörpers, der das Reagin schon im Entstehungsort der antikörperbildenden Zellen blockiert, so daß es nicht mehr in den Blutkreislauf gelangt, um dort zusammen mit dem Allergen ein Zytotoxin zu bilden (S c h w a r z).

4. Enzymaktivitätsuntersuchungen

Nachfolgend aufgeführte Enzyme kommen im Zytoplasma bzw. in den Mitochondrien vor und werden, wie später beschrieben, nachgewiesen. Bei Zellschädigungen von Organen werden die für diese Organe spezifischen Enzymaktivitäten im Serum erhöht vorgefunden.

SDH: Sorbit-Dehydrogenase

SDH ist ein Enzym des Kohlehydratstoffwechsels. Es katalysiert den Umbau von Sorbit zu Fructose:



Der Gesamt-Organengehalt der Aktivitäten der Sorbit-Dehydrogenase in Leber, Niere und Prostata stehen im Verhältnis 200:50:1. SDH ist daher hauptsächlich ein leberspezifisches Enzym, lokalisiert im Zytoplasma.

GLDH: Glutamat-Dehydrogenase

GLDH ist ein Enzym des Aminosäurestoffwechsels. Es katalysiert die Reaktion:



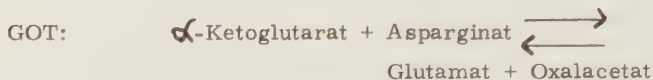
GLDH liegt in hoher Konzentration hauptsächlich in den Mitochondrien des Leberparenchyms vor. Die Enzymaktivitäten steigen bei Leberzellschädigung im Serum signifikant an.

GOT, GPT-Transaminasen

GOT: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase,

GPT: Glutamat-Pyruvat-Transaminase.

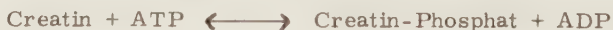
Die Transaminasen katalysieren Reaktionen, bei denen eine Aminogruppe einer Aminosäure auf eine α -Ketosäure übertragen wird und umgekehrt.



GPT kommt fast ausschließlich im Zytoplasma der Leberparenchymzellen (je 50 % in Mitochondrien und Zytoplasma) vor, aber auch in Zellen von Herzmuskel, Muskulatur und Pankreas.

CPK: Creatin -Phospho-Kinase

CPK katalysiert die energieliefernde Reaktion:



Die höchste Aktivität des Enzymus CPK wird im Skelettmuskel, gefolgt von Hirngewebe und Herzmuskel gemessen. Die Blut-Liquor-Schranke ist jedoch nicht für die CPK durchlässig, so daß ein Aktivitätsanstieg im Serum nur bei Skelett- bzw. Herzmuskelschäden zu erwarten ist.

LDH: Lactat-Dehydrogenase

LDH katalysiert den letzten Schritt der Glykolyse:



Das LDH-Molekül ist aus vier Monomeren aufgebaut. Aus Kombinationen der beiden Typen H (Herz) und M (Muskel) werden 5 verschiedene Isoenzyme gebildet. Das wichtigste Isoenzym ist die α -HBDH, es kommt vor in Myocard und Erythrozyten. LDH₂₋₄ sind Hybriden, gebildet aus den beiden Monomeren-Typen. Alle drei sind diagnostisch in der Tiermedizin nicht von Bedeutung.

Proportional den Organschäden überwiegt die Aktivität der α -HBDH, beim Menschen ergibt sie ungefähr ein Drittel, beim Wiederkäuer hingegen zwei Drittel der LDH-Werte. Zur Besprechung dieses Kapitels wurden folgende Autoren herangezogen:

K a r l s o n, K r a f t H., K r a f t W.,
S c h m i d t E. und F., D ü r r und K r a f t,
P s c h y r e m b e l.

C E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

1. Therapie

1.1 Material: Patienten mit Zytoplasmatischer Therapie und Gegsensensibilisierung (GS)

Die Versuchsgruppe umfaßte 31 Hunde verschiedenen Alters und Geschlechts und eine Katze. Untersucht wurden:

5 Boxer, 1 Yorkshire, 5 Deutsche Schäferhunde,
2 Doggen, 7 Dackel, 1 Pudel, 1 Volpino, 2 Spaniel,
1 Fox-Terrier, 1 Vizsla, 1 Dachsbracke,
3 Bastarde, 1 Dalmatiner, 1 Katze.

Alle Hunde wurden wegen chron. Dermatosen, Pruritus und/oder Alopezie vorgestellt.

1.2 Methodik: Therapie

Zur Diagnosestellung vor Behandlungsbeginn wurde eine detaillierte Anamnese aufgenommen, die klinische Untersuchung durchgeführt und ausführliche Laboruntersuchungen angeschlossen.

- 1.) Blutstatus
- 2.) "Sogenannter Leberstatus", bestehend aus:
GOT, GPT, GLDH, SDH, LDH, ~~α~~-HBDH,
CPK; Eiweiß, Fett, AP, SP, Bilirubin
(gesamt, direkt, indirekt), Harnstoff
- 3.) Harnstatus
- 4.) Kot (Fülleborn)
- 5.) Untersuchung auf Ektoparasiten
- 6.) Bakteriologische und mykologische Untersuchungen.

Die Laboruntersuchungen, hauptsächlich Blut- und Leberstatus, wurden am Ende der Behandlung nochmals durchgeführt. Dazwischen wurde in regelmäßigen Abständen ein Differentialblutbild angefertigt.

Die Behandlung, bestehend aus Injektion der Dilutionen, der Trockensubstanz und der GS-Kur, erfolgte dann stationär oder ambulant, in Zusammenarbeit mit den zuständigen Stationstierärzten.

Therapieschema:

Dilutionen Nr. 5 und 65 sowie die Trockensubstanz Nr. 5 sind gebrauchsfertig erhältlich.

Für die GS braucht man 2 ml i.v. entnommenes Blut, 5 ml 0,5 %ige Na-citrat-Lösung und den fertigen Serum-Activator der Firma T h e u r e r.

Die Gegensensibilisierung (GS)

Das Behandlungsprinzip der GS besteht in der Auslösung von Gegenreaktionen gegen krankheitsbedingte humorale und zelluläre Antikörper im Patientenblut, die zu immunopathogenen Reaktionen führen können. Diese werden in vitro nach Blutentnahme durch den Revitorgan Serum-Activator zum Antigen umgewandelt und über mehrere Stufen im Hunderterschnitt verdünnt, dann in Art einer unerschwelligen Hyposensibilisierung wiederholt reinjiziert.

Behandlungstechnik

Die Stammlösung für die Anwendungsform aus haemolysiertem Eigenblut wird wie folgt hergestellt:

In einem gut verschließbaren Glasgefäß werden 5,0 ml einer 0,5 %igen Na-citrat-Lösung in aqua bidest. und danach 2,0 ml frisches Venenblut aufgezogen und gut umgeschüttelt bis osmotische Haemolyse eintritt. Dann wird eine Ampulle Serum-Activator zugesetzt, erneut durchgeschüttelt und diese Mischung im Kühlschrank, nicht unter 4°C , 24 Stunden untergebracht. Nach erneutem Umschütteln werden die Verdünnungsstufen hergestellt.

Verdünnungen

Die gewonnene Stammlösung wird im Verhältnis 1:100 mit steriler, isotonischer NaCl-Lösung in mehreren Stufen verdünnt. Dazu müssen sterile Fläschchen verwendet werden, die mit 10 ml der NaCl-Lösung gefüllt werden. Dann wird für z. B. die Verdünnung 1:100 0,1 ml der Stammlösung in dieses Gläschen gefüllt. Die anderen Stufen werden dementsprechend bereitet.

1. 2. 1 Aufstellung der behandelten Patienten

Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Diagnose
			Jahre	
1	Boxer	Rüde	1 1/2	Demodikose
2	Boxer	Rüde	1	Demodikose
3	Yorkshire	Rüde	1	Mikrosporie
4	Bastard	Hündin	1	Demodikose
5	Deutscher Schäferhund	Rüde	2	Eccema crustosum
6	Boxer	Hündin	1	Demodikose
7	Spaniel	Rüde	11	Pruritus, Eccema crustosum
8	Spaniel	Rüde	1	Eccema crustosum et pustulosum
9	Bastard	Rüde	3	Eccema crustosum et pustulosum
10	Boxer	Rüde	1 1/2	Pruritus, chron. Leptospirose
11	Dogge	Rüde	5	Pyodermie, Thalliumvergiftung
12	Deutscher Schäferhund	Hündin	6	Pyodermie, Hyperkeratose Hyperpigmentierung
13	Dackel	Hündin	6	Pruritus, Eccema crustosum et pustulosum
14	Dogge	Rüde	1 3/4	Eccema crustosum et pustulosum
15	Dackel	Hündin	6	Eccema pustulosum
16	Dackel	Hündin	3 1/2	Eccema erythematosum et crustosum
17	Bastard	Rüde	1	Eccema erythematosum
18	Deutscher Schäferhund	Rüde	1 1/2	Eccema crustosum et squamosum

Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter	Diagnose
			Jahre	
19	Deutscher Schäferhund	Rüde	4	Cystitis, Hepatitis
20	Dackel	Hündin	1 1/2	Eccema crustosum et pustulosum, Pruritus, Knochenmarksinsuffizienz
21	Dalmatiner	Rüde	8 Mon.	Eccema crustosum et pustulosum
22	Dachsbracke	Hündin	7	Acanthosis nigricans, Seborrhoe, Hyperkeratose + Hyperpigmentierung
23	Dackel	Hündin	3/4	Demodikose Acanthosis nigricans
24	Deutscher Schäferhund	Hündin	2	Alopezie, Pruritus
25	Dackel	Hündin	1	Alopezie, Pruritus, Eccema crustosum
26	Pudel	Rüde	4	Alopezie, Pruritus
27	Foxterrier	Rüde	4	Demodikose
28	Volpino	Rüde	1	Demodikose
29	Vizsla	Rüde	6 Mon.	Demodikose
30	Boxer	Hündin	20 ¹¹	Eccema squamosum et pustulosum, Pruritus
31	Dackel	Hündin	4	Alopezie, Pruritus
32	Katze		2	Pruritus, Eccema pustulosum

Besonders interessante Fälle werden in der Kasuistik ausführlich beschrieben.

1. 2. 2 Therapie-Schema I

(Dilutionen Nr. 5 und 65, Trockensubstanz Nr. 5 und GS)
nach T h e u r e r modifiziert

1. Tag	Dil. Nr. 65	Stärke II s. k.	(2 ml)
3. Tag	Dil. Nr. 5	Stärke II s. k.	(2 ml)
5. Tag	Dil. Nr. 65	Stärke III s. k.	(2 ml)
7. Tag	Dil. Nr. 5	Stärke III s. k.	(2 ml)
9. Tag	2 ml Blut abnehmen für GS		
10. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:1000 GS i. k.	
12. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:1000 GS i. k.	
14. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:1000 GS i. k.	
21. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:100 GS i. k.	
23. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:100 GS i. k.	
25. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:100 GS i. k.	
32. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:10 GS i. k.	
34. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:10 GS i. k.	
36. Tag	0,2 ml Verdünnung	1:10 GS i. k.	
39. Tag	Dil. Nr. 65	Stärke II s. k.	(2 ml)
41. Tag	Dil. Nr. 5	Stärke II s. k.	(2 ml)
43. Tag	Dil. Nr. 65	Stärke III s. k.	(2 ml)
45. Tag	Dil. Nr. 5	Stärke III s. k.	(2 ml)
52. Tag	Trockensubstanz Nr. 5 2 ml i. m., je die Hälfte in beide Hinterextremitäten		
	Definitionen von Nr. 5 und 65		
Nr. 5	Haut		
Nr. 65	Zwischenhirn, Leber, Pankreas, Endothelien, Schleimhäute, Nebennieren, Thymus, Milz.		

1.2.3. THERAPIESCHEMA II

	Pat.Nr. 1	Pat.Nr. 2	Pat.Nr. 3	Pat.Nr. 4	Pat.Nr. 5	Pat.Nr. 6
GS	x	x	x	x		x
TS						
Dil. Nr. 5						
Dil. Nr. 65						
GS	Pat.Nr. 7	Pat.Nr. 8	Pat.Nr. 9	Pat.Nr. 10	Pat.Nr. 11	Pat.Nr. 12
	x	x	x	x	x	x
TS						x
Dil. Nr. 5					x	x
Dil. Nr. 65					x	x
GS	Pat. Nr. 13	Pat.Nr. 14	Pat.Nr. 15	Pat.Nr. 16		
	x	x	x			
TS	x	x	x			
Dil. Nr. 5	x	x	x	x		
Dil. Nr. 65	x	x	x	x		

	Pat.Nr. 17	Pat.Nr. 18	Pat.Nr. 19	Pat.Nr. 20	Pat.Nr. 21
GS		x	x	x	x
TS		x	x	x	x
Dil. Nr. 5	x	x	x	x	x
Dil. Nr. 65	x	x	x	x	x
	Pat.Nr. 22	Pat.Nr. 23	Pat.Nr. 24	Pat.Nr. 25	Pat.Nr. 26
GS	x	x	x	x	x
TS	x	x	x	x	x
Dil. Nr. 5	x	x	x	x	x
Dil. Nr. 65	x	x	x	x	x
	Pat.Nr. 27	Pat.Nr. 28	Pat.Nr. 29	Pat.Nr. 30	Pat. Nr. 31
GS	x	x	x	x	x
TS	x	x	x	x	x
Dil. Nr. 5	x	x	x	x	x
Dil. Nr. 65	x	x	x	x	x
	Pat.Nr. 32 (Katze)				
GS	x				
TS					
Dil. Nr. 5	x				
Dil. Nr. 65	x				
Dil. Nr. 65	x				

1.2.4 Kasuistik ausgewählter Fälle

Fall Nr. 12, Deutsche Schäferhündin, 6 Jahre

Anamnese

Die Hündin wurde im Oktober 76 vorgestellt mit einem seit 1/2 Jahr bestehenden Kratzekzem zunehmender Intensität und generalisiertem Pruritus. Das Tier hatte eine ausgedehnte Hyperkeratose an Bauch und Innenflächen der Hinterextremitäten, die seit 2 - 3 Monaten bestand. Dazu kam ein starker seborrhoischer Geruch. Das Tier machte insgesamt einen sehr verwahrlosten Eindruck. Das Allgemeinbefinden war jedoch trotz des starken Juckreizes ungestört. Nach Angaben des Besitzers waren die Läufeigenschaften der Hündin seit Jahren unregelmäßig. Ein gynäkologischer Befund lag aber nicht vor.

Laborbefunde:

a) Blutstatus

Leukos	: 12650
Sgk	: 2/15
Hb	: 14,40
Hämatokrit	: 41
Eos	: 15
Stab	: 3
Segm	: 63
Lymphos	: 20

b) Harnstatus

Eiweiß	: +
Urobili	: vermehrt
Sediment	: (+)
Plattenepith	: +
Erys	: (+)
Leukos	: (+)

c) Leberstatus

GOT	: 9
GPT	: 11
LDH	: 69
♂-HBDH	: 23
SDH	: 1,0
GLDH	: 0,8
CPK	: 8
AP	: 3 BE
SP	: 0,6

d) Fülleborn: neg.

e) Hautgeschabsel: neg.

f) BU: Staphylococcus aureus +++, Myk: o. B.

Abgangsbefund

Die Hündin wurde nach 60 Tagen Klinikaufenthalt als zwar kahl, aber geheilt entlassen. Hauptsächlich die hyperkeratotischen Stellen an Bauch und Hinterextremitäten waren fast ganz abgeklungen. Bis zu einem Jahr nach Abschluß der Behandlung sind nach Angaben des Besitzers weder Juckreiz noch Hautveränderungen wieder aufgetreten.

Fall Nr. 14, Dogge, Rüde, 1 3/4 Jahre

Anamnese

Der Hund wurde im November vorgestellt mit zunehmendem Haarausfall am ganzen Körper. Es waren kreisrunde Stellen unterschiedlicher Größe. Die Haut war gerötet, pustulös, teilweise eitrig verändert. Es bestand kaum Juckreiz. Die Hauteffloreszenzen waren angeblich aufgetreten nach einem Aufenthalt des Hundes in einer Hundepension. Danach hatte der Hund einen Zwingerhusten, der in der Zwischenzeit tierärztlich therapiert wurde.

Laborbefund

a) Blutstatus

Leukos	: 10100
SKG	: 0/1
Hb	: 18,36
Hämatokrit	: 54
Eos	: 4
Jgf	: 7
Stab	: 2
Segm	: 53
Mono	: 4
Lymph	: 30

b) Harnstatus

Eiweiß	: +
Sediment	: +
Bilir.	: +
Platten	: +
Leukos	: (+)
Nierenenzyl	: +
Detritus	: (+)
Bakterien	: (+)
Tripelpho.	: (+)

c) Leberstatus

GOT	: 8
GPT	: 9
GLDH	: 1,9
SDH	: 0,8
CPK	: 15
LDH	: 36
CK-BBDH	: 8

d) Hautgeschässel: neg.

e) Thallium: neg.

f) Fülleborn: neg.

g) BU und Myk.: neg.

Diagnose

Pruritus, Eccema crust., Hyperkeratose an Bauch und Hinterextremitäten, Seborrhoe.

Therapie (s. Therapie-Schema I und II)

Zusätzlich wurden Primavitan, Polyvital, ADE, Laura-bolin, Jacutin- und Esemptan-Bäder sowie lokal Fissan und Schwefelliniment verabreicht.

Verlauf

Durch die Behandlung mit Schwefelliniment wurde bereits nach 5 Tagen eine Austrocknung der Haut erreicht. Am 13. Tag nach Therapiebeginn war die Haut nur noch gerötet und es trat eine allmähliche Besserung des Juckreizes ein. Nach der Verdünnung 1:100 war der Pruritus ganz verschwunden. Das Tier mußte zweimal nachgeschoren werden, da auch an Kopf und Pfoten die Haare nachzuwachsen begannen. Es kam zu keinerlei Rückfällen.

	<u>3. 10.</u>	<u>7. 10.</u>	<u>17. 10.</u>	<u>27. 10.</u>
Eos	10	38	28	18
gr. Lymphos	50	28	30	18
kl. Lymphos	22	6	10	20
	<u>13. 11.</u>	<u>23. 11.</u>	<u>30. 11.</u>	<u>3. 12.</u>
Eos	28	32	28	42
gr. Lymphos	24	26	24	12
kl. Lymphos	28	18	22	22

Diagnose

Cystitis, Eccema pust. et squam.

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Zusätzlich wurden Uro-med. Ampicillin und lokal

Supracillin verabreicht.

Verlauf

Bereits nach 14 Tagen waren ein Großteil der Pusteln abgeheilt und die Haare begannen nachzuwachsen. Nach 6 Wochen erschienen erneut Effloreszenzen an Kopf und Schulterblättern. Bei nochmaligem eindringlichen Befragen der Besitzerin erinnerte sich diese, wenige Tage vor Beginn des Haarausfalls und dem Auftreten der Pusteln den Hund mit in ein Bett mit einer Roßhaarmatratze genommen zu haben. Auf unser Anraten hin wurde der Schlafplatz des Tieres wieder ausgetauscht. 3 Tage nach dieser Maßnahme verschwanden die neuen Effloreszenzen. Das Haarwachstum war jedoch unabhängig von den Hautveränderungen wieder in Gang gekommen.

	<u>10. 9.</u>	<u>25. 9.</u>	<u>7. 10.</u>	<u>14. 10.</u>
Eos	4	43	36	29
gr. Lymphos	30	30	18	18
kl. Lymphos	0	4	18	16
	<u>21. 10.</u>	<u>5. 11.</u>	<u>15. 11.</u>	<u>30. 11.</u>
Eos	26	19	15	14
gr. Lymphos	32	12	15	18
kl. Lymphos	8	6	8	18

Abgangsbefund

Nachdem die Besitzerin dem Hund das alte Schlaflager zurückgegeben hatte, sind bis zu einem halben Jahr nach Therapieende keine Rückfälle mehr aufgetreten. Die Besitzerin konnte sogar mit dem Hund auf einer Ausstellung eine "sehr gute" Bewertung erhalten. Während das Tier vor der Behandlung in mäßigem Futterzustand war, besserte sich dieser wegen guter Futteraufnahme nach Aussagen der Besitzerin während der Therapie zusehends.

Fall Nr. 22, Dachsbracke, 7 Jahre

Anamnese

Die Hündin hatte am gesamten Körper eine verdickte, lederartige, unelastische Haut mit stark seborrhoischem Geruch. Am Bauch zusätzlich eine hochgradige Acanthosis nigricans. Am Rücken und Oberkopf beginnende Acanthosis. Insgesamt machte der Hund einen verwahrlosten Eindruck. Trotz jahrelanger tierärztlicher Bemühungen soll nie eine Besserung eingetreten sein.

Diagnose

Acanthosis nigricans am Bauch, beginnend an Kopf und Extremitäten, Lederhaut, Seborrhoe, Otitis externa, Conjunktivitis, Cystitis.

Laborbefunde

a) Blutstatus

Leukos	: 12950
SkG	: 9/45
Hb	: 17, 45
Hämatokrit	: 52
Eos	: 4
Jgf	: 3
Stab	: 3
Segm	: 84
Lymph	: 5
Mono	: 1

b) Harnstatus

Eiweiß	: ++
Häm	: ++
Sed.	: ++
Platten	: 2 +
Ery	: +
Leuko	: ++
Zyl.	: (+)
Phosph.	: +

c) Leberstatus

GOT	: 16
GPT	: 12
LDH	: 46
♂ -HBDH	: 23
SDH	: 1, 0
GLDH	: 3, 4
CPK	: 15
AP	: 3 BE
Urastr.	: 54 %

d) Fülleborn : neg.

e) BU + Myk. : neg.

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Außerdem wurden Uro-Med, Cortexilar, Primavitan gegeben und abwechselnd mit Schwefelliniment, Salicylöl und Supracillin lokal behandelt. Das Tier wurde 5 mal mit Esemptan gebadet.

Verlauf

Schon ab der zweiten Woche war die Haut der Bracke elastischer und die dunkle Pigmentierung ging zurück. Der Geruch nahm merklich ab. Zum Abschluß der Therapie hatte die Hündin wieder die rassebedingte Farbe einer Dachsbracke. Die Pigmentierung und die hyperkeratotischen Bezirke waren fast ganz verschwunden.

	<u>10. 1.</u>	<u>16. 1.</u>	<u>25. 1.</u>	<u>2. 2.</u>
Eos	22	19	14	6
gr. Lymphos	32	32	25	23
kl. Lymphos	12	14	12	15
	<u>10. 2.</u>	<u>17. 2.</u>	<u>25. 2.</u>	
Eos	11	17	22	
gr. Lymphos	13	14	15	
kl. Lymphos	22	20	18	

Abgangsbefund

Leider wurde das Tier vor der Verabreichung der letzten vier Dilutionen und der TS aus der Klinik abgeholt, so daß keine endgültigen Angaben über die Hündin gemacht werden können.

Fall Nr. 24, Deutsche Schäferhündin, 2 Jahre

Anamnese

Die Hündin wurde im Januar 77 vorgestellt wegen starken, generalisierten Juckreizes mit Haarausfall. Es bestanden aber keine kahlen Stellen und die Haut war unverändert. Der Pruritus soll nach Aussagen des Besitzers zuerst nach dem Bad mit einem "Hundewaschmittel" aufgetreten sein und hatte sich seitdem kontinuierlich verschlimmert.

Laborbefund

a) Blutstatus

Leukos	: 6250
HB	: 18, 24
Sgk	: 0/8
Hämatokrit	: 56
Eos	: 13
Jgf	: 1
Stab	: 2
Segm	: 59
Lymphos	: 25

b) Harnstatus

Reaktion	: 7-8
Sediment	: +
Plattenepith.	: +
Leukos	: +
Harnsäure	: +

c) Leberstatus

GOT	: 2
GPT	: 16
LDH	: 168
♣-HBDH	: 15
GLDH	: 4, 1
SDH	: 1, 8
CPK	: 15
AP	: 5 BE

d) Fülleborn : neg.

e) BU + Myk. : neg.

Diagnose

Pruritus, Alopezie; wahrscheinlich allergisch bedingt.

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Zusätzlich eine Woche Sedapon.

Verlauf

Dem Tier wurde zur Sedierung in der ersten Behandlungswoche Sedapon verabreicht, um den Juckreiz abzuschwächen. Danach war diese Maßnahme nicht mehr nötig. Trotz dringendem Anraten, den Hund nicht zu waschen, badete der Eigentümer das Tier erneut mit dem schon zuvor verwendeten Mittel. Daraufhin trat in der vierten Woche der Behandlung ein erneuter Juckreiz auf. Er dauerte jedoch nur 3 Tage.

	<u>5. 1.</u>	<u>11. 1.</u>	<u>14. 1.</u>	<u>24. 1.</u>
Eos	13	10	8	8
gr. Lymphos	8	15	22	12
kl. Lymphos	9	21	7	16
	<u>31. 1.</u>	<u>4. 2.</u>	<u>14. 2.</u>	<u>23. 2.</u>
Eos	5	5	8	2
gr. Lymphos	20	20	21	18
kl. Lymphos	13	12	7	15

Abgangsbefund

Zum Abschluß der Therapie hatte die Hündin ein glattes, glänzendes Fell und keinerlei Juckreiz mehr.

Anamnese

Die Hündin wurde vorgestellt wegen zunehmenden Haar-
ausfalls am linken Ellenbogengelenk außen und am linken
Sprunggelenk. Es bestand kein Juckreiz, jedoch war die
Haut an beiden Stellen geringfügig crustös und sehr
schuppig.

Die Hündin war trotz ihres Alters noch nicht läufig,
gynäkologisch jedoch o. B.

Laborbefund

a) Blutstatus

Leukos	: 7800
Sgk	: 1/7
Hb	: 16
Hämatokrit	: 47
Eos	: 14
Jgf	: 13
Stab	: 3
Segm	: 55
Lymph	: 10
Mono	: 3

b) Harnstatus

Reaktion	: 8
Eiweiß	: (+)
Sed.	: (+)
Platten	: (+)
Leuko	: (+)
Tripelphosph	: +

c) Leberstatus

GOT	: 12
GPT	: 11
LDH	: 76
♂-HBDH	: 8
CPK	: 9
GLDH	: 5,1
SDH	: 2
AP	: 3 BE
Gesamt-Eiw.	: 5,2
Albumin	: 3,18
AGQ	: 1,57

d) Wood'sche Lampe : neg.

e) Hautgeschabsel : neg.

f) Fülleborn : Ascariden +

g) BU + Myk : neg.

Diagnose

Alopezie am linken Ellenbogen und linken Sprunggelenk,
Ascariden-Befall.

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Zusätzlich bekam die Hündin Euvernil-Saft, Telmin-KH.

Verlauf

Bereits am 13. Tag der GS konnte wieder ein Haarwachstum beobachtet werden. Ein weiterer Haarausfall an anderen Stellen konnte nicht beobachtet werden. Am 65. Tag nach Beginn der Behandlung wurde die Hündin scheinträchtig, ohne daß die Besitzerin zuvor eine Läufigkeit bemerkt hatte. Nach 3 Monaten wurde die Hündin erneut vorgestellt. Sie hatte inzwischen eine richtige Läufigkeit und eine zweite Scheinträchtigkeit hinter sich. Die Haare waren ganz nachgewachsen und die Haut in einwandfreiem Zustand.

	<u>3. 12.</u>	<u>13. 12.</u>	<u>20. 12.</u>
Eos	14	8	8
gr. Lymphos	46	48	36
kl. Lymphos	32	38	42
	<u>3. 1.</u>	<u>12. 1.</u>	<u>22. 1.</u>
Eos	7	5	3
gr. Lymphos	34	21	15
kl. Lymphos	40	22	19

Abgangsbefund

Nach Abschluß der Therapie war die Haut bereits nicht mehr schuppig und crustös und die Haare waren ca. 3 mm gewachsen.

Anamnese

Der Rüde wurde Anfang Februar 77 mit hochgradigem Haarausfall auf dem gesamten Rücken vorgestellt. Das Tier war bereits 1/2 Jahr in tierärztlicher Behandlung, der Haarausfall hatte jedoch stetig zugenommen. Die Besitzerin konnte über die vorangegangenen Therapien keine Angaben machen. Es lagen keinerlei Hautveränderungen vor, der Rüde war außerdem gynäkologisch ohne Befund.

Laborbefund

a) Blutstatus

Leukos	: 5500
Hb	: 18, 72
Sgk	: 0/8
Hämatokrit	: 52
Eos	: 7
Jgf	: 13
Stab	: 4
Segm	: 64
Lymphos	: 12

b) Harnstatus

Eiweiß	: (+)
Sediment	: (+)
Plattenepith	: +
Leukos	: +

c) Leberstatus

GOT	: 9
GPT	: 11
GLDH	: 3, 3
SDH	: 2, 1
LDH	: 23
♂-HBDH	: 8
Harnstoff	: 127 mg %
AP	: 3 BE

d) Hautgeschabsel : neg.

e) Thalliumnachweis : neg.

f) BU + Myk : neg.

Diagnose

Hochgradige Alopezie ohne Hautveränderungen

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Verlauf

Bereits nach der Beendigung der Dilutionen war kein neuer Haarausfall mehr festzustellen. Nach der Verdünnung 1:100 zeigte sich ein flaumiger neuer Haaran-satz auf dem gesamten Rücken. Nach Beendigung der Kur waren die neuen Haare ca. 3 mm lang.

	<u>1. 2.</u>	<u>10. 2.</u>	<u>18. 2.</u>
Eos	6	4	7
gr. Lymphos	17	10	17
kl. Lymphos	17	18	10

	<u>22. 2.</u>	<u>28. 2.</u>	<u>10. 3.</u>
Eos	4	5	6
gr. Lymphos	4	9	14
kl. Lymphos	8	11	8

Abgangsbefund

Auf dem gesamten Rücken war eine deutliche Behaarung festzustellen, die nach 3 Monaten zu einem normalen, gelockten, glänzenden Fell führte.

Fall Nr. 29, Viszla, Rüde, 6 Monate

Anamnese

Der Hund wurde vorgestellt mit ca. 5-Markstück-großen kahlen Stellen an Extremitäten, Brust, Hals und Oberkopf. Demodex-Milben waren bereits tierärztlich nachgewiesen und deshalb zur Euthanasie geraten worden. Das Tier hatte starken Juckreiz am ganzen Körper.

Laborbefund

a) Blutstatus

Leukos	: 9050
SkG	: 0/3
Hämatokrit	: 16,8
Hb	: 16,8
Eos	: 8
Stab	: 7
Segm	: 26
Mono	: 5
Lymphos	: 45

b) Harnstatus

Plattenepith.	: vereinzelt
Leukos	: vereinzelt
Fettkörnchen	

c) Leberstatus

GOT	: 9
GPT	: 3
GLDH	: 4,2
SDH	: 1,0
LDH	: 30
♂-HBDH	: 8
CPK	: 52
AP	: 6 BE
Harnstoff	: 32 mg %

d) Hautgeschabsel : Demodex-Milben

e) Fülleborn : neg.

Diagnose

Demodikose

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Zusätzlich 250 mg Ectoral täglich und jeden vierten

Tag betupfen der befallenen Stellen mit Ectoral flüssig.

Verlauf

Die GS mußte bei diesem Patienten nach der Verdünnung 1:1000 unterbrochen werden.

Nach Angabe des Besitzers hatte der Hund eine Überdosis Arzneimitteln gefressen und mußte wegen Intoxikationserscheinungen 3 Tage stationär behandelt werden.

Die Vergiftung beruhte nicht auf einer Reaktion gegen die GS. 3 Tage später war das Tier wieder gesund und es konnte erneut mit der Verdünnung 1:1000 begonnen werden.

	<u>23. 2.</u>	<u>7. 3.</u>	<u>12. 3.</u>	<u>28. 3.</u>
Eos	8	1	3	3
gr. Lymphos	23	20	21	18
kl. Lymphos	12	27	19	13

	<u>8. 4.</u>	<u>25. 4.</u>	<u>3. 5.</u>
Eos	3	1	-
gr. Lymphos	35	28	30
kl. Lymphos	14	16	17

Abgangsbefund

Ectoral wurde noch über 3 Monate nach Therapieende weiter gegeben. Nach dieser Zeit hatte der Hund keinerlei haarlose Stellen mehr, das Fell war glänzend und der Juckreiz ebenfalls nicht mehr vorhanden.

Fall Nr. 30, Boxer, Hündin, 20 Monate

Anamnese

Von Jugend an hatte das Tier abwechselnd squamöse und pustulöse Ekzeme, Tierärztlich vorbehandelt. Seit ca. 2 Monaten "zunehmende Verschlechterung der Haut und zunehmender Juckreiz", jedoch kein Haarausfall.

Laborbefund

a) Blutstatus

Leukos	: 10500
SkG	: 0/5
Hb	: 16,5
Hämatokrit	: 47
Eos	: 15
Stab	: 3
Segm	: 56
Lymph.	: 26

b) Harnstatus

Spez. Gewicht	: 1036
Reaktion	: 6
Sediment	: +
Plattenepith	: 2 - 3
Leukos	: 0 - 1
Nierenzylinder	: 0 - 1

c) Leberstatus

GOT	: 16
GPT	: 27
LDH	: 23
♂-HBDH	: 15
SDH	: 0,6
GLDH	: 3,4
CPK	: 7
AP	: 3 BE
Urastrat	: 32 mg %

d) Fülleborn : neg.

e) Hautgeschabsel : neg.

f) BU + Myk. : o. B.

Diagnose

Eccema crustosum

Therapie

siehe Therapie-Schema I und II

Verlauf

Die Hündin wurde während der ersten Woche der Behandlung zusätzlich unter Sedapon gestellt, da sie einen sehr nervösen Eindruck machte.

Das Tier war außerdem wegen starker beruflicher Anspannung beider Besitzer oft allein.

Zu Beginn der Behandlung verschlechterte sich zunächst der Hautbefund, indem sich an Hinterextremitäten und Unterbauch squamöse Stellen bildeten. Ab der Verdünnung 1:100 ließ der Juckreiz nach und die Haut heilte ab.

	<u>10. 3.</u>	<u>18. 3.</u>	<u>31. 3.</u>
Eos	15	10	14
gr. Lymphos	10	14	10
kl. Lymphos	18	28	32

	<u>6. 4.</u>	<u>18. 4.</u>
Eos	8	6
gr. Lymphos	10	14
kl. Lymphos	32	16

Abgangsbefund

Bei Behandlungsende konnten mit Ausnahme einiger Effloreszenzen am Hals keine Hautveränderungen mehr festgestellt werden. Das Haar war glatt und glänzend und der Juckreiz verschwunden.

2. Aktivitätsbestimmung von Enzymen

2.1 Material: Präparate

Es wurden jeweils 10 Proben von "Revitorgan" Trockensubstanzen (TS) der Nr. 5, 7, 16, 17, 26, 36, 39, 47, 51, 63, 71, 72, 96 und den Dilutionen Nr. 26, 65, 70 untersucht.

2.2 Methodik der enzymatischen Aktivitätsuntersuchungen

Die "Revitorgan"-Trockensubstanzen werden mit den beigefügten Lösungsmitteln aufgeschwemmt. Die Lösungen hatten je nach Zusammensetzung einen unterschiedlichen Trübungsgrad. Daher mußte verschieden lang zentrifugiert werden, da im Photometer nur klare Flüssigkeiten verwendet werden können.

Wir untersuchten die Enzymaktivitäten von GOT, GPT, SDH, GLDH, CPK, LDH, α -HBDH.

Die Auswertungen erfolgten mit den Testsätzen der Firma Boehringer im Eppendorf-Photometer, wobei GOT, GPT, CPK, LDH und α -HBDH mit der Mikrolitermethode gemessen wurden.

Die Normalwerte der untersuchten Enzym-Aktivitäten wurden dem Kalender der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft entnommen.

2.3 Aufstellung der untersuchten Präparate

a) Trockensubstanzen

Nr. 5	Haut
Nr. 7	Niere
Nr. 16	Ovar total
Nr. 17	Testes mit Spermatogenese
Nr. 26	Leber
Nr. 36	Zwischenhirn
Nr. 39	Knochenmark
Nr. 47	Dünndarm-Dickdarmschleimhaut
Nr. 51	Hyphophyse - Zwischenhirn
Nr. 63	Niere, Blasenschleimhaut, Herz, Aorta, foetalen Gefäße, Placenta, Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Schild- drüse, Zwischenhirn
Nr. 71	foetaler Anteil der Placenta
Nr. 72	Nabelschnur human und vom Rind
Nr. 96	Skelettmuskulatur, Thymus, Rückenmark, Myocard foet.

b) Dilutionen

Nr. 26	Leber
Nr. 65	Zwischenhirn, Leber, Pankreas, Endothelien, Schleimhäute, Nebenniere, Thymus, Milz
Nr. 70	materner Placentaanteil

Tabelle

5

TS / ♂ Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
131/253 weißlich	2	0	8	0	0,3	0	0
	0	0	327	30	—	—	8
	0	0	23	8	0,6	0	0
	0	2	76	8	—	—	0
	0	2	30	0	—	—	8
	0	2	30	8	—	—	0
	0	2	0	8	—	—	0
	0	2	0	0	—	—	0
	2	2	0	0	—	—	4
	2	2	8	0	—	—	4

Tabelle

7

TS / 7 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
69/173 leicht gelblich	16	3	92	53	0,7	0,8	0
	31	2	364	175	—	—	25
	32	0	450	364	1,5	—	30
134/248	150	14	315	166	0,8	—	205
	150	21	430	400	—	—	196
	107	19	420	400	—	—	121
	111	7	420	418	—	—	128
	65	9	420	430	—	—	74
	150	16	420	180	—	—	121
	84	6	420	176	—	—	129

Tabelle

16

TS / 16 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
126/244 weiß	27	6	124	116	—	—	8
	12	7	23	15	—	—	20
	9	5	15	15	—	—	15
	12	5	46	23	—	—	15
	18	9	116	61	—	—	15
134/257	2	34	158	53	—	—	0
	3	73	166	108	—	—	8
	3	36	53	34	—	—	8
	7	100	327	221	—	—	15
	3	58	149	84	—	—	8

Tabelle

17

TS / 17 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
117/244 leicht gelblich	19	0	38	23	0,5	1,5	0
	105	2	193	115	—	—	53
	16	0	84	23	2,5	1,1	23
	45	9	84	38	—	—	30
138/257	31	5	116	38	—	—	15
	38	5	92	53	—	—	15
	18	3	76	38	—	—	12
	36	4	132	53	—	—	15
	34	3	158	38	—	—	8
	20	5	132	46	—	—	15

Tabelle

26

TS / 26 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
102/220 weißlich- trüb	23	2	76	61	5,3	—	8
	5	3	351	8	—	—	0
	2	0	76	8	1,8	0	0
126/244	20	5	8	8	—	—	0
	2	2	0	0	—	—	0
	29	5	8	8	—	—	0
	9	3	0	0	—	—	0
	23	8	0	0	—	—	0
	18	2	84	8	—	—	15
	25	3	73	8	—	—	18

TS / 36 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
115/240 dunkelgelb; klar	27	5	202	92	—	—	30
	5	2	92	15	—	—	15
	6	2	175	118	—	—	4
	9	0	193	132	—	—	0
	3	0	166	132	—	—	8
	16	2	193	124	—	—	0
	0	2	76	28	—	—	0
	2	2	132	84	—	—	0
	3	2	76	22	—	—	4
	2	7	132	76	—	—	8

TS / 39 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
113/244 leicht gelblich; klar	3	3	420	18	—	—	8
	2	2	46	8	0,8	3,4	0
	14	0	166	38	—	—	15
	5	2	124	8	—	—	8
	2	2	15	0	—	—	0
	2	5	20	0	—	—	0
	2	5	23	0	—	—	0
	8	3	15	18	—	—	8
	7	2	38	27	—	—	12
	2	2	10	15	—	—	12

TS / 47 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
107/227 weiß	15	3	52	38	—	—	0
129/253	1	2	8	0	—	—	4
	0	0	46	0	—	—	2
	3	0	23	8	—	—	8
	7	0	15	4	—	—	12
	3	0	23	8	—	—	27
	7	2	23	6	—	—	18
130/253	2	5	8	0	—	—	8
	0	2	0	0	—	—	0
	0	0	61	0	—	—	8
	5	0	23	8	—	—	8

TS / 51 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
112/244 weiß, klar	70	6	158	61	—	—	193
117/244 weiß, klar	67	4	124	46	—	—	241
	87	2	116	69	—	—	321
	111	7	175	108	—	—	400
	90	3	175	76	—	—	341
	60	7	76	46	—	—	261
	90	2	158	69	—	—	213
	84	11	175	53	—	—	195
	87	5	158	84	—	—	321
	93	7	116	73	—	—	400

TS / 63 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
133/253	55	5	166	141	—	—	27
	25	0	53	30	0,5	2,3	0
leicht gelblich	32	3	202	124	—	—	27
sehr gelblich	58	7	339	197	—	—	42
	14	21	69	23	1,4	1,5	15
	14	2	76	12	—	—	7
	38	5	327	158	—	—	29
	14	3	149	38	—	—	7
	62	5	430	250	—	—	44
	78	5	377	221	—	—	44

Tabelle

D/ Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
Nr. 26 II	6	2	—	—	0,3	0,6	—
	2	0	8	0	—	—	4
	2	0	4	0	0,1	1,5	2
	2	0	30	8	0,4	—	4
	0	2	30	8	0,2	—	—
	6	2	53	8	0,2	—	—
	2	2	30	4	0,2	—	—
Nr. 65 II	5	0	8	0	—	—	8
	2	0	0	0	0,2	—	—
	2	—	—	—	—	—	—
	2	2	4	—	—	—	4
Nr. 70 II	3	9	30	—	0,2	—	—
	1	2	46	15	0,3	—	—
	0	2	—	—	0,2	—	—
	2	—	8	—	0,3	—	4
	2	—	8	—	—	—	4

TS / 96 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
101/244 Stärke II weiß	2	0	8	0	—	—	30
	2	0	0	0	—	—	23
	5	0	0	0	—	—	34
	2	0	0	0	—	—	23
	0	0	0	0	—	—	23
101/163 Stärke III gelblich	9	3	211	92	—	—	162
	14	6	230	112	—	—	149
	19	5	260	100	—	—	162
	16	3	230	100	—	—	149
	16	3	211	72	—	—	108

TS / 72 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
77/173 weiß	0	0	132	30	—	—	10
	7	11	166	76	—	—	38
77/247	0	3	84	27	—	—	23
	0	5	46	23	—	—	23
	0	5	149	46	—	—	23
	9	2	76	8	—	—	11
	5	2	149	38	—	—	23
	5	2	193	30	—	—	10
77/259	0	5	158	38	—	—	23
	2	2	166	27	—	—	23

TS / 71 Farbe	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	SDH	GLDH	CPK
115/214 hellgelb; klar	67	5	303	240	—	—	23
115/240	78	6	450	250	—	—	38
	73	9	435	255	—	—	46
	97	9	550	364	—	—	50
	60	5	377	193	—	—	38
	67	5	420	221	—	—	38
	62	3	500	211	—	—	38
	70	6	600	240	—	—	38
	97	7	600	381	—	—	38
	81	7	600	303	—	—	30

1. Teil

Die im Rahmen dieser Arbeit behandelten Hunde hatten alle als auffälligstes Symptom Alopezie und/oder Pruritus mit unterschiedlichem Ausmaß und verschiedener Ätiologie.

Im Rahmen der Arbeit wurden Hunde mit der GS und zytoplasmatischen Therapie behandelt. Zur Objektivierung der Resultate wurden Differentialblutbilder herangezogen.

Die Patienten wurden von August 76 bis August 77 behandelt. In diesem Zeitraum war eine erste Anhäufung von Hauterkrankungen im Januar - Februar 77 festzustellen, ein zweiter Schub kam dann im Frühsommer 77. Diese Beobachtungen stimmen nicht mit denen von S t e t t n e r überein. Es ist bei den vorliegenden Untersuchungen zu bedenken, daß der Winter 76/77 sehr mild war und der Frühling für die Jahreszeit zu kühl.

Daher ist zu vermuten, daß sich die Hunde im Winter bereits wieder im Haarwechsel befunden haben. Man kann generell sagen, daß bei vielen domestizierten Tieren der Haarwechsel nicht mehr den Jahreszeiten entsprechend auftritt.

Die Kasuistik der Patienten zeigt 11 kurzhaarige Tiere, den Rest mit stock- bzw. langhaarigem Fell. Wir können damit die Prädisposition langhaariger Rassen (S t e t t n e r) für Hauterkrankungen bestätigen. Naturgemäß kann besonders im Sommer unter langem Fell eher vermehrte Wärme und dann Juckreiz entstehen als bei kurzen Haaren, unter denen die Haut sehr viel besser belüftet wird.

Die Anamnesen der Patienten waren sich alle darin ähnlich, daß die Tiere bereits mehrfach vorbehandelt waren, jedoch ohne anhaltenden Erfolg. Bei den Laboruntersuchungen stellte sich fast überall ein Nebebefund heraus, der nach der Literatur die gezeigten Hauterscheinungen rechtfertigte. So z. B. der Nachweis einer chronischen Thalliumsvergiftung. Leider mußte das Tier vor Abschluß der Therapie auf Wunsch des Besitzers euthanasiert werden, so daß keine Wirkung der zytoplasmatischen Substanzen und der GS nachzuweisen ist.

Auffallend ist bei allen Hunden, außer Nr. 21 und 23, ein positiver Harnbefund. Besonders bei den Hunden mit Demodikose lagen deutlich positive Ergebnisse vor. Trotz zusätzlicher Behandlung mit entsprechenden Medikamenten war die Wirkung der GS die gleiche wie bei den anderen Patienten. Obwohl die Blasen- und Nierenentzündungen im Zusammenhang als ursächlich für die Hautveränderungen zu sehen sind, trat eine zeitgerechte Besserung ein, ohne daß die auslösenden Faktoren hätten beseitigt werden können. Die Dilution Nr. 65 muß also in der Lage sein, die spezifischen Antikörper in jedem Falle zu unterdrücken, unabhängig von der Beseitigung der Krankheitsursache. Als Beweis für diese Theorie dient der Fall Nr. 7, der wegen andauernder schwerer Nierenentzündung noch nach Abschluß der GS weiter in Behandlung war. Trotzdem setzte auch bei diesem Hund das Haarwachstum wie bei allen anderen ein.

Nr. 25 nimmt unabhängig von den eben angeführten Nebebefunden eine Sonderstellung ein, ebenso wie Nr. 26. Hündin Nr. 25 hatte trotz ihres Alters noch nie eine Läufigkeit, litt also wahrscheinlich unter einer Dysfunktion der Ovarien. Während der Behandlung

wurde der Hund erst scheinträchtig und dann 3 Wochen später regulär läufig. Die Hündin war ebenso wie Nr. 26 gynäkologisch ohne Befund. Nr. 26 zeigte als einziger Hund der gesamten Versuchsgruppe keinerlei Nebenbefunde bei den Laboruntersuchungen, so daß hier wahrscheinlich auf eine hormonelle Störung geschlossen werden kann. Allerdings zeigte der Hund nicht den in der Literatur angegebenen symmetrischen Haarausfall. Es ist folglich zu unterstellen, daß bei Nr. 25 die Läufigkeit und bei Nr. 26 eine hormonelle Regulierung induziert wurde, obgleich die Präparate Nr. 5 und Nr. 65 keine Hormone enthalten. Dieses wird meines Erachtens dadurch bekräftigt, daß vor dem Erfolg eine Scheinträchtigkeit aufgetreten war.

Hündin Nr. 12 war nach Angaben des Besitzers seit etwa einem Jahr vor Beginn der Hautveränderungen nicht mehr läufig gewesen. Nach telefonischer Auskunft wurde das Tier auch bis 1/2 Jahr nach Therapieende nicht läufig. Das Material von zwei Hunden ist natürlich zu gering, um endgültig beweisen zu können, daß zytoplasmatische Substanzen einen jugendlichen Hormonhaushalt regulieren können, nicht jedoch einen alten, doch hat es nach diesen beiden Fällen den Anschein.

7 Hunde wurden wegen Demodikose behandelt, mit einer Ausnahme waren es junge Tiere. Es lag bei 6 Tieren die pustulöse Form, und damit die besser zu beeinflussende Form vor.

Nur Boxer Nr. 1 hatte ein ausgeprägtes squamöses Ekzem durch den Milbenbefall. Wir versuchten auch bei dieser Form, mit der GS ein Ergebnis zu erzielen. Dem Tier konnte durch die Behandlung zwar eine geringe Erleichterung verschafft werden, d. h. der Zustand der Haut verschlechterte sich nicht weiter, und auch der

Juckreiz schien etwas nachzulassen. Leider wurde der Hund vorzeitig aus der Behandlung genommen, so daß über die Wirkung der GS bei der squamösen Form der Demodikose kein Endergebnis vorliegt.

Die übrigen Hunde hatten die Hautveränderungen ungefähr im gleichen Ausmaß am Oberkopf, Rücken und Extremitäten, so daß eine Vergleichsmöglichkeit gegeben ist. Die GS erzielte bei diesen Hunden eine vollkommene Heilung. Bei Nr. 2 und Nr. 28 wurde als Versuch eine zweimalige GS durchgeführt, um eventuell eine Heilungsbeschleunigung herbeizuführen. Von allen Hunden wurden zum Therapieende mehrere Nativpräparate angefertigt, es konnte jedoch nirgends mehr ein Milbenbefall festgestellt werden. Die Pathologen konnten auch an dem euthanasierten Hund Nr. 4 im histologischen Schnitt keine Milben nachweisen. Die Abschlußuntersuchungen nach 3 Monaten - solange wurde das Ectoral noch verabreicht - zeigten bei allen Tieren ein glänzendes Haarkleid und keine Hautveränderungen mehr. Es stellte sich damit heraus, daß der Versuch einer zweimaligen GS durchaus überflüssig war, da alle Hunde im gleichen Zeitraum auch mit nur einer Behandlung geheilt waren.

Hund Nr. 3, mit generalisierter Mikrosporie, wurde zusätzlich zur herkömmlichen Therapie, versuchsweise mit der GS behandelt. In der Pathologie konnten am Behandlungsende nur noch Pilzelemente an Kopf, hinterem Rückenteil und Extremitäten nachgewiesen werden. Die Haut hat sich also bei diesem Hund keineswegs verschlechtert. Eine Beweisführung der Wirksamkeit der GS läßt sich aber nach nur einem Fall leider nicht erbringen. Jedoch sollten gerade bei dieser schwer geschädigten Haut aufbauende zytoplasmatische Substanzen zur Regeneration beitragen können.

Gerade bei der Mikorsporie und Demodikose ist es von Wichtigkeit, die Haut in ihrer Abwehrbereitschaft zu stärken. Dadurch läßt sich vielleicht der überzeugende Erfolg bei der Demodikose erklären, der jedoch auch bei Pilzkrankungen möglich sein müßte.

Es ist auffallend, daß bei den meisten Hunden der Versuchsgruppe vermutlich endogene Faktoren Alopezie und Juckreiz bedingten. Demzufolge läßt sich sagen, daß die intakte Haut einen sehr guten Schutz gegen eindringende Keime gewährleistet, d. h. die Haut nur durch eine krankhafte Disposition des gesamten Organismus ihre Abwehrfunktion, (G l ä t t l i) nicht mehr wahrnehmen kann und so häufig erst sekundär erkrankt.

Es ist nicht klar zu beweisen, ob bei den vorher beschriebenen endogenen Ursachen noch allergische Faktoren mitspielten. Ein alleiniges allergisches Geschehen konnte nur bei den Hunden Nr. 14 , 19 und 24 bewiesen werden. Nr. 19 wurde zum Beweis seiner Allergie mit verschiedenen Allergenextrakten getestet und sensibilisiert (Mäuse-, Ratten-, Kamelhaare und Hausstaub). Bei den vorstehenden Testseren wurden positive Befunde erhalten. Nach diesen wurde die Behandlung und Haltung des Hundes umgestellt und führte zu dementsprechenden Erfolgen. Rückfälle kamen bei allen drei Hunden nach einer erneuten Konfrontation mit dem die Krankheit auslösenden Agens vor. Das Aufflammen der Hauterscheinung war jedoch nur geringgradig. H o p p e sah Ähnliches bei Injektionen mit Allergenextrakten bei der zweiten Behandlung. Sie sieht in ihrem Fall die Abnahme der Quaddelgröße als eine beginnende Desensibilisierung des Organismus an. Die entsprechende Desensibilisierung der hier besprochenen Hunde begann mit der Abnahme des Juckreizes bzw. dem Beginn des Haarwachstums.

Meiner Ansicht nach läßt sich also die Meinung von H o p p e voll unterstützen. Erneuter Juckreiz bei diesen Tieren konnte bereits nach wenigen Tagen mit konservativen Mitteln eingedämmt werden.

S a m b r a u s konnte bei der calciphylaktisch bedingten Sklerodermie der Ratte keinen Erfolg erzielen. H o p p e nimmt an, daß bei dieser Erkrankung von den Tieren keine Antikörper gebildet werden! Dies steht im Gegensatz zu der vorliegenden Versuchsgruppe. Für die Technik der GS empfiehlt T h e u r e eine einschleichende Behandlungsweise mit Verdünnungen von 10^{-12} beginnend. Wir verwendeten als schwächste Lösung 10^{-3} , da ein längerer Zeitraum als 52 Tage den Tierbesitzern nicht zugemutet werden konnte. T h e u r e r vermutet hingegen bei diesen Stärken eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Patienten. Diese Theorie konnten H o p p e und auch diese Arbeit nicht bestätigen. Ganz im Gegenteil wurde Hund Nr. 14 mit zunehmender Behandlung, d. h. schwächeren Verdünnungen (10^{-2}) immer freßlustiger und lebhafter. Er nahm außer an Haaren auch an Körpervolumen zu. Der Rüde bekam 4 Monate nach Therapieende eine "sehr gute" Bewertung auf einer Ausstellung. Bis zu der GS wurde das Tier immer wegen seines "jugendlichen unreifen Typs" unter Wert beurteilt.

Als Injektionsstellen für die GS wählten wir nach H o p p e und M i e l k e die medialen Flächen der Hinterextremitäten. Die Vorteile dieser Stellen liegen in der seltenen Verschmutzung und dünnen Behaarung. Außerdem können sich die Hunde hier schlecht kratzen, so daß keine zusätzlichen Irritationen verursacht werden konnten.

Von einer Reinigung der gewählten Hautpartien wurde im Gegensatz zu B a k e r abgesehen. Zu lange Haare wurden lediglich mit einer gebogenen Schere abgeschnitten. Es ist wichtig, eine störungsfreie Resorption zu gewährleisten (L e w i s). Daher wurden die Besitzer ersucht, die Hunde an Bewegungen zu hindern, die einen stärkeren mechanischen Reiz auf die Injektionsstellen ausüben könnten. Wie H a u c k beschrieb, bildete sich an der Injektionsstelle eine gut wahrnehmbare Quaddel, die die richtige Technik der Applikation bestätigt. Bei den vorliegenden Untersuchungen konnte festgestellt werden, wie wichtig eine richtige Technik ist. Bei Fall Nr. 5 führte der Besitzer irrtümlicherweise eine vollständige GS subkutan durch, ohne irgendeinen Erfolg zu erzielen. Eine von uns anschließend durchgeführte GS intrakutan hatte dieselbe Heiltendenz wie bei den anderen Patienten. Dieses Phänomen beruht auf der Tatsache, daß nur durch intracutane Applikation die Reaktionslage des Organismus optimal und wirkungsvoll beeinflußt werden kann.

Die meisten Hunde zeigten bei den Injektionen keinerlei Schmerzempfinden. Ein selbsttätiges Wiederaustreten der Flüssigkeit aus dem Stichkanal konnte im Gegensatz zu den intrakutanen Allergeninjektionen von H o p p e nicht festgestellt werden.

Es ist wichtig, den empfohlenen Zwei-Tages-Rhythmus von T h e u r e r genau einzuhalten. Wert wurde außerdem darauf gelegt, die Injektionen abwechselnd in beide Hinterextremitäten zu applizieren, um eventuell auftretende Unverträglichkeiten so gering wie möglich zu halten. Nach meiner Erfahrung ergaben sich jedoch auch bei einer gelegentlichen Zeitverschiebung

keine Verzögerungen der Heiltendenz und auch bei nicht regelmäßigem Wechsel der Injektionspunkte weder eine allgemeine noch lokale Unverträglichkeit.

Wie im Therapie-Schema zu lesen ist, wurden die ersten 10 Hunde nur mit der GS behandelt, der Rest bekam die "kombinierten" Injektionen mit GS, TS und Dilutionen. Daran sollte festgestellt werden, ob grundsätzlich eine bessere und frühzeitigere Besserung bei der Applikation der GS und zusätzlich der zytoplasmatischen Substanzen erreicht werden konnte. Wie aus der Aufstellung zu ersehen ist, besteht die Nr. 65 aus verschiedenen Organbestandteilen und die Nr. 5 aus Hautkomponenten. Da die Demodikose neben dem Milbenbefall einen hyperkeratotischen Prozeß darstellt, ist die Wirkung von Nr. 65 gerade bei dieser Erkrankung gut zu verstehen. Dieses Präparat hat die besondere Indikation für hyperergische Diathesen; für die Regeneration der Haut sind die Zellbestandteile von Nr. 5 unerlässlich.

Bei den nur mit der GS behandelten Hunden war eine Abnahme des Juckreizes generell ab der Verdünnung 1:100 zu bemerken. Diese Erkenntnisse hatten auch K r a f t, S c h w a r z und H o p p e gefunden. Die Erfahrung von H o p p e läßt sich bestätigen, daß bereits zum Abschluß der Behandlung ein flaumartiger Haarwuchs auftritt. Durch die zusätzliche Verwendung von Dilutionen am Anfang und Ende der Therapie setzte bei den vorliegenden Tieren das Haarwachstum bereits mit dem nachlassenden Juckreiz zusammen ein. Diese Tatsache trug wesentlich dazu bei, daß die Besitzer die Geduld für die 52 Tage der Behandlung aufbrachten, da den meisten dieser Zeitraum doch sehr lang erschien. Das rascher erreichte Haarwachstum ist also zweifelsfrei durch die zusätzlichen Injektionen mit Dilutionen

erlangt worden. Welchem der beiden Präparate diese positive Entwicklung zu verdanken ist, ließ sich leider nicht im einzelnen klären. Inhaltlich und auch nach den Angaben von T h e u r e r dürfte wahrscheinlich die Nr. 65 in der Wirkung mehr auf die krankheitsspezifischen Antikörper Einfluß nehmen, während die Nr. 5 hauptsächlich einen regenerierenden Hautanteil enthält.

Die Dilutionen wurden im Abstand von 2 Tagen appliziert.

T h e u r e r sieht sie generell wegen ihres geringeren Eiweißgehaltes als "Einschleich-Therapie" für die nachfolgende TS. Sie sollen die Abwehrfunktion des Organismus unterstützen. Die einmalige und streng i. m. injizierte TS Nr. 5 wurde prinzipiell erst 1 Woche nach der letzten Dilution verabreicht. Mit diesen größeren Zwischenräumen lassen sich eventuelle anaphylaktische Reaktionen besser vermeiden. Bei den 3 Hunden Nr. 14, 19 und 24 mit Rückfallserscheinungen wurde wegen der möglicherweise noch übersteigerten Reaktionslage jeweils 3 Wochen bis zur TS-Injektion gewartet. Durch die höheren Wirkstoffkonzentrationen in den TS wurde der von den Dilutionen und der GS eingeleitete Heilungsvorgang wahrscheinlich in seiner Wirkung gefestigt.

Die ersten Anzeichen einer Heilung wurden, wie bereits mehrfach erwähnt, ab der Verdünnung 1:100 bemerkbar.

Außer den oben beschriebenen Patienten mit rein allergischen Erscheinungen, bekam auch der Hund Nr. 17 ein Sedativum. Vermutlich war der Hund verhaltensgestört. Wir wählten das Präparat "Sedapon" aus, da es keinerlei Cortison-Komponenten enthält, um nicht die eigentliche Therapiewirkung bzw. die Blutbilder zu beeinflussen. J a k s c h beschreibt eine Verminde-

nung der Eos durch Cortison. Mit dem Beruhigungsmittel, eingegeben bei Bedarf, konnte auch bei dem besonders nervösen Hund Nr. 17 eine verzögerungsfreie Heilung erreicht werden. Nach J a k s c h ist es das Wichtigste, bei chronischen Hautveränderungen den "Juckreiz-Kratz-Rhythmus" zu unterbrechen. Nach Abheilung der entzündeten Haut wird dann seiner Ansicht nach kein Juckreiz mehr auftreten. Dies fand bei den Tieren Nr. 10, 15, 24 und 30 Beachtung. Den Tieren wurde nur während der ersten Zeit, bis der Erfahrung nach die Wirkung der GS einsetzte, ein Sedativum eingegeben. Es konnte nicht überprüft werden, ob diese Maßnahme allein eine vollständige Heilung herbeigeführt hätte. Sicher aber war es in diesem Fall die richtige therapeutische Maßnahme.

Von allen Hunden wurden während der gesamten Behandlung mehrmals Blutausstriche angefertigt, da die Beeinflussung des Krankheitsgeschehens durch die Auszählung der Eos bzw. den Vergleich großer zu kleiner Lymphos objektiviert werden sollte. Die Differentialblutbilder zeigten bei allen Hunden, bis auf die Nr. 14, 22 und 26, eine ausgeprägte Eosinophilie. Bei mehreren Hunden wurde bei Verlaufsuntersuchungen zunächst ein Ansteigen der Eos beobachtet. H o p p e sieht dieses Phänomen als Einleitung der Heilphase und führt die Erscheinungen auf eine verbesserte Abwehrbereitschaft des Organismus zurück.

H e i l m e y e r und K a l l ó s messen den Eos eine besondere Bedeutung zu. Die vorliegende Arbeit bestätigt die Ansicht dieser Autoren, daß eine Erhöhung der Eos-Zahl eine Sensibilisierung bedeuten kann. Bei den Patienten war während der Behandlung generell eine kontinuierliche Abnahme der Eos zu verzeichnen. Nur die Tiere Nr. 14, 22 und 26 lagen außerhalb dieser Regel.

Nr. 14 hatte am Anfang der Therapie 4 % Eos und zum Abschluß 14 %. Dieses Ergebnis stand dem subjektiven Heilerfolg der Haut entgegen. Hund Nr. 22 hatte am Anfang und Ende der Behandlung jeweils 22 % Eos, dazwischen als niedrigsten Wert 6 %. Auch dieses Ergebnis entsprach nicht dem äußeren Erscheinungsbild des Hundes bei der Entlassung. Eventuell hätte man bei diesem Hund eine nochmalige GS durchführen sollen. Sowohl die zwischenzeitlich abgesunkenen Eos wie auch das Aussehen der Haut ließen auf eine positive Heiltendenz schließen. Leider konnte sich der Besitzer zu diesem Vorschlag nicht entschließen. Die Eos von Hund Nr. 26 lagen während der gesamten Behandlung im Normalbereich, es bestand also bei diesem Tier zu keiner Zeit der GS eine übersteigerte Reaktionslage des Organismus. Dies bestätigt vielleicht ebenfalls die "Hormon-Theorie".

Leider wurden auch Nr. 14 und 22 nicht mehr vorgestellt, sodaß eine eventuelle Normalisierung der Eos nicht erfaßt werden konnte. Das trotz Behandlung eigenartige Verhalten der Eos-Werte bei den genannten 3 Hunden läßt sich vielleicht durch die unterschiedliche Reaktionslage der Nebennierenrinde erklären. Sie könnte sich gerade bei diesen Hunden in einem Erschöpfungszustand befunden haben und wurde erst durch die GS und Dilutionen erneut aktiviert.

Neben der Auszählung der Eos wurden die großen und kleinen Lymphos im Blutbild differenziert. Bei allen vorliegenden Versuchen war ebenso wie bei den Tieren von H o p p e eine zahlenmäßige Überlegenheit der großen Lymphos zu Beginn der Behandlung sehr deutlich. S t e f f e n sieht hierin eine Einleitung der Antikörperbildung. Auch G o n d o n i beschreibt

einen schnellen Anstieg der großen Lymphos auf einen anti-genen Reiz hin. Bei den untersuchten Hunden lagen die kleinen Lymphos unter dem Normalbereich und natürlich signifikant unter den großen. Dieses zeigte jedoch keine objektive Abnahme der kleinen Lymphos, sondern eine außerordentliche Zunahme der großen. Während der Behandlung kam bei fast allen Hunden nach ca. 1 Woche der Umschwung. Die kleinen Lymphos stiegen in den Normalbereich, während die großen wesentlich abnahmen. Das Verhältnis der beiden war zum Schluß der Therapie dann wieder ausgeglichen, d. h. die Zahl der beiden Lympho-Arten war ähnlich wie bei einem gesunden Hund mit normaler Reaktionslage. Auch anhand dieser Werte läßt sich die subjektive Besserung der Haut mit dem Blutbild bestätigen, jedoch nicht eindeutig wie bei den Eos.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die GS allein oder in Kombination mit der zytoplasmatischen Therapie eine vollständige Heilung erbracht hat. Zusammen mit den Dilutionen konnte ein beschleunigtes Haarwachstum erreicht werden. Zeitliche Verzögerungen und zusätzliche Medikamente konnten in keinem Fall eine Besserung verhindern oder verlangsamen. Bei Tieren, die Rückfälle bekamen, war eine deutliche Heiltendenz ab der Verdünnung 1:100 zu erkennen. Von äußerster Wichtigkeit war lediglich die Einhaltung der intrakutanen Applikationstechnik. Nebenwirkungen oder Verschlechterungen durch die GS konnten bei keinem Tier festgestellt werden. Eine Objektivierung der Erfolge konnte bei dem größten Teil der Tiere durch das Blutbild erbracht werden. Die im Normalbereich liegenden Eros bzw. großen und kleinen Lymphos sprachen für eine erfolgreiche Desensibilisierung. Bis ein 1/2 Jahr nach Beendigung der Behandlung wurden keine Rückfälle bekannt.

Eine Sonderstellung nimmt die einzige Katze in dieser Arbeit ein. Leider waren nicht mehr einschlägige Fälle während des Untersuchungszeitraumes zu bekommen.

Die Eos des Tieres lagen mit 6 % bzw. 7 % am Abschluß fast noch im Normalbereich. Im Gegensatz zu denen der meisten Hunde sind die Eos jedoch während der Behandlung kontinuierlich angestiegen. Die Lymphos lagen mit 62 großen bzw. 44 kleinen am Anfang besonders hoch. Sie sanken jedoch zum Schluß der Therapie auf 36 % bzw. 20 % ab. Bei Betrachtung der ausgezählten Lymphos ließe sich eine positive Beeinflussung des Immunsystems der Katze vermuten. Leider wurde das Tier nach Verabreichung der Verdünnung 1:10 nicht mehr vorgestellt, so daß keine Abschlußuntersuchung gemacht werden konnte. Nach der GS hatte das Tier keine Pusteln mehr, der Juckreiz war ebenfalls verschwunden und nach Angabe des Besitzers nahm die Katze ihren normalen Lebensrhythmus wieder auf.

2. Teil

In der vorliegenden Arbeit wurden ausgewählte Revitorgan-Präparate im Eppendorf-Photometer auf das Vorhandensein folgender Enzymaktivitäten: GOT, GPT, SDH, GLDH, CPK, LDH und α -HBDH untersucht. Der Sinn dieser Austestung bestand in der Feststellung der Enzymmuster und dem Versuch einer Standardisierung. T h e u r e r bemühte sich bereits 1955 mit Hilfe organspezifischer Testseren, A b d e r h a l d e n mit organspezifischen Abwehrfermenten, J e r n e mit Gelpräzipitation, Immunelektrophorese etc. um eine Normierung.

Das Material wurde sofort nach der Auflösung verarbeitet, um einen Aktivitätsverlust zu vermeiden.

Für die Auflösung der TS mit dem beigefügten Lösungsmittel mußte eine einheitliche Technik gefunden werden. Diese wurde erreicht mit einer 5 ml Spritze.

Es stellte sich bei Vergleichen zwischen 5er und 2er Spritze heraus, daß bei den 2er etwa 1/10 der Partikel im Konus bzw. letzten Teil hängenblieben. Durch die größere 5er Spritze kann man die Flüssigkeit mit mehr Druck in die Zentrifugengläser einfüllen. Dadurch blieben keine Rückstände in der Spritze.

Um eine möglichst genaue Analyse der Enzymaktivitäten zu erhalten, war es notwendig, die gesamten 2 ml verwenden zu können. Eine geringere Flüssigkeitsmenge hätte rein quantitativ für die Messung nicht ausgereicht.

Für die Gewinnung einer klaren Flüssigkeit - für die Verwendung im Photometer unerlässlich - standen zwei Möglichkeiten zur Verfügung:

- a) die aufgeschwemmten TS wurden nach mehrmaligem Schütteln gefiltert. Hierbei blieb jedoch zuviel Flüssigkeit im Filter haften.
- b) um mehr Zellpartikel in Lösung zu bringen, wurde die Suspension auf 40 ° erwärmt, dabei mehrfach gut umgeschüttelt; anschließend bei 2000 Umdrehungen zentrifugiert. Die klare Flüssigkeit konnte sofort verwendet werden und reichte auch quantitativ aus. Es stellte sich jedoch erst im Verlauf der Messungen heraus, daß die erwärmten im Gegensatz zu den nur zentrifugierten TS keine anderen Werte ergaben. Man kann nicht höher als 40 ° C erhitzen, da spätestens ab 60 ° C die Eiweißbestandteile ausfallen. Wie in der Aufstellung der untersuchten TS und Dilutionen zu ersehen ist, stellt T h e u r e r zwei Gruppen von Präparaten unterschiedlichen Inhalts her:
 - TS mit Zellsubstanzen von einem Organ
 - TS mit Zellsubstanzen von mehreren Organen

Aus den Tabellen ist zu ersehen, daß die TS aufgelöst sehr unterschiedlich in Trübungsgrad und Farbe waren. Nr. 26 war nach dem üblichen Zentrifugieren noch so trübe, daß ein zweites Mal geklärt werden mußte.

Die Auswertung der einzelnen Präparate ergab z. B. bei Nr. 5 ein auffallend hohes LDH-Vorkommen in Probe 2, während die Aktivitäten der Transaminasen, der α -HBDH und CPK unter dem phys. Wert der Rinder lag. Da die Vitorgan-Präparate überwiegend aus Material von Wiederkäuern gewonnen werden, kann man die phys. Werte der Rinder hier wohl als Bezugsgrößen nehmen. Die Höhe der LDH-Aktivitäten in Probe 2 läßt sich höchstens mit einem Auflösungsfehler erklären.

Bei der TS Nr. 7 finden sich z. T. Werte über den phys. Bereichen der Wiederkäuer (GOT, α -HBDH und CPK). Bei diesen Präparaten scheint eine besonders hohe Aktivität der zytoplasmatischen Substanzen vorzuliegen.

Bei Nr. 16 konnten die Enzym-Aktivitäten in phys. Bereichen nachgewiesen werden, dies gilt ebenso für Nr. 17, 26, 36, 39, 47, 51, 63, 71 und 72.

Bei TS Nr. 96 war der Unterschied zwischen zwei Herstellung-Chargen besonders gravierend. Während bei der einen Charge ausschließlich die Werte für CPK im phys. Bereich der WDK, die anderen Enzym-Aktivitäten bei Null lagen, konnten bei der anderen Charge bei den Transaminasen LDH und α -HBDH phys. Werte, bei der CPK deutlich erhöhte Aktivitäten festgestellt werden. Bei dieser Probe ist besonders deutlich, daß von Charge zu Charge unterschiedliche Enzym-Aktivitäten gemessen werden können. Dies kann seine Ursache nicht nur in dem unterschiedlichen Auflösungsvermögen der TS haben, sondern muß im Zusammenhang mit der Herstellung der Präparate stehen. Um eine Standardisierung der Präparate auf der Basis der Enzym-Aktivitäten durchzuführen, ist auf diese Gegebenheiten besonderes Augenmerk zu richten.

Aus der Bestimmung der Enzym-Aktivitäten in den einzelnen TS kann auf eine Organspezifität der einzelnen Präparate offensichtlich nicht geschlossen werden, wenngleich in mehreren Präparaten (7, 51, 96) der hohe Anteil der sogenannten "muskelspezifischen Enzyme" auffällt.

Eine besondere Heterogenität der Werte zeigt sich bei Nr. 26. Da die Lösungen trotz mehrfacher Behandlungen trüb blieben, muß hier als Ursache eine Störung im Auflösungsvermögen liegen.

Schließlich wurden zum Vergleich noch einige Dilutionen (25, 65, 70) untersucht, die aber wenn überhaupt nur bei einzelnen Enzymen Aktivitäten unterhalb des phys. Bereiches hatten. Dieses ist auch nicht verwunderlich, da die hohen Verdünnungen mit unseren Möglichkeiten kaum meßbare Ergebnisse zulassen.

Gesamtdiskussion

Durch die modifizierte Eigenbluttherapie (GS), in der Verbindung mit der Verabreichung von Dilutionen und TS, konnte eine deutliche Heilung bei 1:100 erreicht werden. Die Krankheitssymptome schwächten bei dieser Verdünnung merklich ab, während die Laborwerte sich erst später normalisierten. Die Kombination Dilution und GS beschleunigte das Haarwachstum noch mehr, im Gegensatz zu einer alleinigen GS-Anwendung. Auch Patienten mit nur schwer zu beeinflussenden Demodikosen hatten eine günstige Heiltendenz. Die subjektiven Erfolge wurden durch die Differential-Blutbilder objektiviert.

Bei den Untersuchungen ausgewählter TS und Dilutionen auf bestimmte Enzym-Aktivitäten konnte zwar keine Standardisierung erreicht werden, es wurden jedoch in vielen der untersuchten Zellpräparate Konzentrationen der Enzym-Aktivitäten über den phys. Werten der Rinder gefunden. Diese können einen erkrankten Organismus in seinem Zellaufbau induzieren. Aus diesem Grund sollten bei hartnäckigen Dermatosen neben der herkömmlichen Therapie GS und zytoplasmatische Substanzen zur Anwendung kommen.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit zwei komplexen Themen:

1. mit der praktischen Anwendung der zytoplasmatischen Therapie in Verbindung mit der GS bei chronischen Dermatosen der Hunde mit verschiedener Ätiologie
2. mit Laboruntersuchungen der Enzym-Aktivitäten von SDH, GOT, GPT, GLDH, CPK, LDH und α -HBDH in ausgewählten Trockensubstanzen.

Die praktischen Ergebnisse zeigten gute Resultate bei alleiniger GS und/oder in Kombination mit Dilutionen und Trockensubstanz.

Die therapeutischen Versuche wurden objektiviert durch die Auszählung von Eos und großen bzw. kleinen Lymphos. Die Enzymaktivitäten in den TS lagen in so unterschiedlichen Werten vor, daß keine Standardisierung möglich war.

The thesis submitted deals with two compound subjects:

1. The cytoplasmatic therapeutics and the "GS" in the practical application to dogs suffering from chronic dermatiosis of different reasons.
2. Laboratory tests of selected "TS" and "Dilutionen" to establish the activities of GOT, GPT, SDH, CPK, GLDH, LDH and α -HBDH enzymes.

The practical tests showed good results of the two different therapeutics, both combined and/or in turn as well as individually.

The laboratory test result i. e. especially the number of eos and the relation between large and small lymphos before and after the treatment established these successes.

The enzym activities of the "TS" and "Dilutionen" in all preparations were of such high and different concentration, that a standardisation was not possible.

Abderhalden

siehe Theurer (Leitfaden)

Arthur, R. P.
Shelley, W.

The Basophilic Degranulation
of leucozytes of Man

Nature 175, (1969), 901

Baker, E.

J. Amer.

Vet. Med. Ass. 154 (1969), 491

Baltimore, D.

Immuntherapie zusammen mit
Strahlen und Zytostatika

Selecta 47 (1971), 3775

Berdel

siehe Schwarz

Bibrack, B.
Mayr, A.

Antibiotikaallergie beim Tier

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 10,
(1969), 182

Burnet
Fenner

Einführung in die Immunbiologie

Immunbiol. Informationen Behring-
Werke 1, (1971), 2

Camicaś, J. -L.

L'alopécie neuro-endocrinienne
d'origine thyroïdienne du chien

Vet. Med. Diss. Paris 1963

Christoph, H. J.

Abriß der Hundekrankheiten

Verl. G. Fischer, Jena 1970

Christoph, H. J.
Henning, W.

Wien. Tierärztl. Mschr. 50,
(1963), 358

Dämmrich, K.

Zur Alopezie des Hundes

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 19,
(1967), 373

Deutsche - Veterinärme-
dizinische - Gesellschaft

Arbeitswerte in der Laboratoriums-
diagnostik

Tierärztl. Praxis 4, (1976), 83

Dürr, U.
Kraft, W.

Kompendium d. Klin. Laboratori-
umsdiagnostik b. Hunden, Katzen,
Pferden

M & H, Schaper-Verlag Hannover,
1975

Eikmeier, H.

Erfahrungen mit der Cortisonthera-
pie bei mit Eosinophilie verlaufen-
der Erkrankung des Hundes

Kleintierpraxis 12, (1967), 33

Fishman, M.

Antibody formation in vitro
J. exp. Med. 114, (1961), 837

Fenner
Burnet

Einführung in die Immunbiologie
Immunbiol. Informationen Behring-
Werke 1, (1971), 2

Gondini, A.
Tibaldi, A.
Trogu, M.

Einführung in die Immunologie
Immunbiol. Informationen Behring-
Werke 1, (1971), 2

Glättli

siehe Dämmrich

Haferkamp

Schwarz P.: Über die Modifikation
der Eigenbluttherapie nach Theurer -
Die GS -
Der Landarzt 45, (1969), 769

Hauck, E.

Die Hautdicke des Hundes
Wien. Tierärztl. Mschr. 36,
(1949), 676

Heilmeyer, L.

Grundriß der Pathophysiologie
des Blutes
Verl. G. Fischer, Stuttgart, 1968

Henning, W.
Christoph, H. J.

Wiener Tierärztl. Mschr. 50
(1963), 358

- Hofmann, W. Die eitrigen Hauterkrankungen des Hundes
Tierärztl. Praxis 1, (1973), 213
- Hoppe, E. M. Die Anwendung der Gegensensibilisierung und der zytoplasmatischen Therapie beim Tier
Vet. Diss. Münch., 1972
- Jachertz, D. Tagungsbericht über die zytoplasmatische Therapie XIII (1967) - XIV (1968)
Med. Klinik 58, (1963), 18
- Jacobi, K. Die zytoplasmatische Therapie
Der Kassenarzt 1, (1969), 111
- Jaksch, W. Zur Klinik der Hautkrankheiten bei den Haustieren
Kleintierpraxis 17, (1972), 33
- Jerne siehe Theurer (Leitfaden)
- Jessner Kleintierpraxis 17, (1972), 33
- Kallós, P. Fortschritte der Allergielehre
Verl. S. Karger, Basel 1966

Karlson, P.

Kurzes Lehrbuch der Biochemie
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1970

Kraft, H.

Tierexperimentelle Untersuchungen
über die therapeutische Wirkung
zytoplasmatischer Substanzen
Erfahrungsheilkunde 6, (1972), 165

Kraft, H.

Die Gegensensibilisierung bei
Tieren mit chronischen Erkrankungen
Tierärztl. Umschau 6, (1973), 273

Kraft, H.

Diagnose und Therapie einiger
"allergischer" Erkrankungen beim
Hund
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75,
(1962), 92

Kraft, W.
Dürr, U.

Kompendium d. Klin. Laboratori-
umsdiagnostik b. Hd., Kt., Pfd.
M & H Schaper-Verlag, Hannover 1975

Kristensen, S.

Beiträge zur Dermatologie von Hund
und Katze
Tierärztl. Praxis 3, (1974), 515

Krug, E.

Zytoplasmatische Therapie und die
Methode der Gegensensibilisierung
Erfahrungsheilkunde 4, (1974), 108

- Krug, E. Zytoplasmatische Therapie, Gegen-
sensibilisierung und Behandlung mit
Antikörper-Fragmenten
Erfahrungsheilkunde 4, (1975), 94
- Lebas, M. Alopecies neuro-endocriniennes du
chien d'origine g nitale
Vet. Med. Diss. Praxis 1962
- Lettow, E. Die therapeutische Wirkung der
Kastration beim Hunde
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 71,
(1958), 61
- Lewis, F. Die Blutgefäße der menschlichen
Haut
Verl. S. Karger, Basel 1966
- Lindstädt, R.  ber Behandlungserfolge bei Pro-
blempatienten mit zytoplasmati-
schen Therapeutika
Zeitschr. f. Allgemeinmedizin 11,
(1975), 545
- Mayersbach, H. v. siehe Theurer (Leitfaden)
- Mayr, A. Kurzes Lehrbuch der Pathologie
Verlag Parey, Berlin-Hamburg 1965

- Michalek, H. L. Wissenschaftliche Grundlagen der
zytoplasmatischen Therapie
Erfahrungsheilkunde 11, (1969), 391
- Mielke, K. J. Allergie bei Tieren, Allergen-
extrakte im Hauttest bei Hund
und Katze
Vet. Diss. München 1968¹
- Mizutami, S.
Temin, H. M. Immuntherapie zusammen mit
Strahlen und Zytostatika
Selecta 47, (1971), 3775
- Möhler, Chr. Enzymatische Untersuchungen im
Serum von Pferd, Rind und Hund
GOT, GPT, GLDH, LDH, SDH.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 11,
(1970), 221
- Niemand, P. Praktikum der Hundeklinik
Verlag Parey, Berlin 1962
- Opitz, M. Essentielle Hyperlipidämie bei
einem Hund
Zbl. Vet. Med. A 13, (1966), 139
- Pirquet, Ch. v. Die Serumkrankheit
Verlag Deutike, Wien 1965

Pschyrembel, W.

Klin. Wörterbuch

Springer-Verlag, Hamburg 1969

Sambraus, H. H.

Untersuchungen über die Wirkung der Gegensensibilisierung und der zytoplasmatischen Substanzen auf die calciphylaktische Sklerodermie bei Albinoratten

Vet. Diss. München 1965

Scheunert, A.
Trautmann, A.

Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
Verlag Parey, Berlin-Hamburg

Schmid, F.

Immunmangelzustände

Tierärztl. Praxis 4, (1976), 547

Schmidt, E. u. F.

Enzymfibel: Praktische Enzymdiagnostik

Biochemische Abt. C. F. Boehringer
u. Söhne, Mannheim 1976

Schönfeld, W.
Schneider, W.

Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten

G. Thieme Verlag Stuttgart 1965

Schwarz, P.

Über die Modifikation der Eigenbluttherapie nach Theurer - Die Gegensensibilisierung -

Der Landarzt 45, (1969), 769

Theurer, K.

Grundsatzserklärungen

Vitorgan-Informationen 1971

Theurer, K.

Die zytoplasmatische Therapie

Leitfaden 1974

Theurer, K.

Spezifische Desensibilisierung
mit modifizierter Eigenbluttherapie

Medizin heute 8, (1964), 247

Theurer, K.

Tagungsberichte von der XI.
Jahrestagung über die zytoplasma-
tische Therapie und die Methoden
der Serum-Desensibilisierung,
Stuttgart 1975

Theurer, K.

Tagungsbericht von der XII. Jah-
restagung über die zytoplasma-
tische Therapie und die Methoden der
Serum-Desensibilisierung,
Stuttgart 1976

Tibaldi, A.

Einführung in die Immunologie

Trogu, M.

Immunbiolog. Informationen Behring-
Werke 1, (1971), 2

Gondoni

Trautmann, A.

Lehrbuch der Veterinär-Physiologie

Scheunert, A.

Verlag Parey, Berlin-Hamburg

Trogu, M.
Tibaldi, A.
Gondoni

siehe Tibaldi

Walton, G. S.

siehe Stettner

Wille, H.
Spaar, F. W.

Zur vergleichenden Anatomie
der Hypophysenadenome der Tiere
Zbl. Vet. Med. 6, (1959), 975

Wirth, D.

Lehrbuch der inneren Krankheiten
der Haustiere
Verlag F. Enke, Stuttgart 1950

Zum Abschluß dieser Arbeit, deren praktischer Teil an der Mezdinischen Tierklinik I - Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Pferde, Kleintiere und Gerichtliche Tiermedizin der Universität München - durchgeführt wurde, möchte ich dem kommissarischen Vorstand, Herrn Prof. Dr. G. Dirksen, für die Überlassung des Arbeitsplatzes meinen Dank aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Kraft für die Überlassung des Themas und die mir stets gewährte verständnisvolle Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Außerdem möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Medizinischen Tierklinik I für die Hilfeleistungen bedanken.

LEBENS LAUF

Geboren:

6. 8. 1948 in Bad - Pyrmont

Eltern:

Ruth Keitel, geb. Heimes
Dr. med. Otto-Erich Hempt

Schulen:

Volksschule Bad-Pyrmont
Realgymnasium Bad-Pyrmont
Gymnasium St. Ursula Hannover
Realgymnasium Goslar
Landschulheim Holzminden

Studium:

ab SS 1969 an der FU Berlin
ab SS 1973 an der Ludwig-Maximilians Universität München

Staatsexamen:

4. Mai 1976 in München

München, 6. 12. 1977

